ROK VIII. STYCZEŃ—LUTY 1932 r. ZESZYT 1.

PAMIĘTNIK

WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO
I
WYDZIAŁU LEKARSKIEGO UNIW. STEFANA BATOREGO
ORGAN T-WA LEKARSKIEGO WOJ. NOWOGRÓDZKIEGO
I
WILEŃSKO-NOWOGRÓDZKIEJ IZBY LEKARSKIEJ.



WILNO
NAKŁAD WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO
Z ZASIŁKIEM FUNDUSZU KULTURY NARODOWEJ PRZY PREZYDJUM
RADY MINISTRÓW.

TOW. WYD. „POGOŃ". DRUKARNIA „PAX", WILNO, UL. ŚW. IGNACEGO 8.

TREŚĆ.

SOMMAIRE.

ADRES REDAKCJI PAMIĘTNIKA WIL. TOW. LEK.:
Wilno—Zamkowa 24 — Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

KOMITET REDAKCYJNY:
Wydział:
Redaktorowie: Prof. Dr. W. Jasiński i Prof. Dr. A. Safarewicz.
Redaktor administracyjny: Dr. M. Minkiewicz.

CZŁONKOWIE KOMITETU:
Dr. W. Bądzyński, Doc. Dr. E. Czarnecki, Dr. S. Lewande, Dr. H. Rudziński, Prof. Dr. Schilling-Siengalewicz, Prof. Dr. J. Szmurło, Dr. A. Wirszubski.

Rękopisy należy nadsyłać pod adresem redakcji listem poleconym.

Cena prenumer. wraz z przesyłką:
Rocznie — **15** zł. Półrocznie — **8** zł. Zeszyt pojedyńczy **2** zł. **50** gr.

ROK VIII. STYCZEŃ—LUTY 1932 r. ZESZYT 1.

PAMIĘTNIK

WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO
I
WYDZIAŁU LEKARSKIEGO UNIW. STEFANA BATOREGO
ORGAN T-WA LEKARSKIEGO WOJ. NOWOGRÓDZKIEGO
I
WILEŃSKO-NOWOGRÓDZKIEJ IZBY LEKARSKIEJ.



WILNO

NAKŁAD WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO
Z ZASIŁKIEM FUNDUSZU KULTURY NARODOWEJ PRZY PREZYDJUM RADY MINISTRÓW.

TOW. WYD. „POGOŃ", DRUKARNIA „PAX". WILNO, UL. ŚW. IGNACEGO 5.

STANISŁAW HILLER

Głód jako zjawisko biologiczne.

z Zakładu Histologji i Embrjologji Uniw. Stefana Batorego.

W referacie niniejszym pragnę przedstawić krótką charakterystykę głodu, jako zjawiska biologicznego, jako jednego ze zjawisk, których zespół, nie dający się ściśle zdefinjować, nazywamy życiem.

Z pojęciem życia najściślej związane jest pojęcie przemiany materji i energji organizmów, — pojęcie nieustannych, niegasnących procesów chemicznych, fizycznych i fizykochemicznych, jakim ulega żywa materja — protoplazma, z której najważniejsza część organizmu — komórka jest zbudowana.

W przemianie materji wyróżniamy dwa szeregi zjawisk: zjawiska asymilacji i dysymilacji. Pierwsze polegają na włączaniu pewnych składników materjalnych, pobieranych z otoczenia pod postacią pokarmów, po ewentualnej ich przeróbce, w skład soków krążących w organizmie, w skład protoplazmy komórek i jako materjały zapasowe. Drugie, t. j. zjawiska dysymilacyjne polegają na rozkładzie części substancyj, wchodzących w skład żywej materji organizmu, poczem produkty tego rozkładu ulegają całkowitemu lub częściowemu usunięciu z organizmu.

Wszystkie te zjawiska, zarówno asymilacyjne, jak i dysymilacyjne, wraz z towarzyszącemi im zjawiskami przemiany i produkcji energji, wiążą się w jedną harmonijną całość, w jeden łańcuch, którego pierwszem ogniwem jest pobieranie pokarmu, ostatniem—wydalanie produktów przemiany dysymilacyjnej.

W referacie obecnym omawiać będę zjawisko głodu, które występuje w organizmie wtedy, gdy w łańcuchu tym zabraknie pierwszego ogniwa, t. j. pobierania pokarmu, lub też, gdy otrzymuje on pokarm w ilości niedostatecznej dla pokrycia jego potrzeb materjalnych i energetycznych. Zupełne pozbawienie organizmu pokarmu wywołuje zjawisko t. zwanego *głodu całkowitego*, albo *bezwzględnego*, częściowe— *głodu niezupełnego*.

Niezawsze jednak spotykamy się z tak rygorystycznie pojętem zjawiskiem bezwzględnego głodu, wiele bowiem organizmów nie zniesie pozbawienia ich takich substancyj, jak woda i rozpuszczone w niej sole mineralne, wchodzące przecież w skład pokarmów w szerszem

---

(Odczyt wygłoszony na posiedzeniu Wileńskiego T-wa Lekarskiego dnia 3 lutego 1932 r.).

tego słowa znaczeniu. Dla istot wodnych stanowią one nietylko pokarm ale i istotne składniki zewnętrznego środowiska. Sole mineralne, rozpuszczone w wodzie, zapewniają wielu z tych organizmów niezbędny poziom zewnętrznego ciśnienia osmotycznego, utrzymują stan częściowej przepuszczalności błony protoplazmatycznej ich komórek; przenikając częściowo do komórki, utrzymują w równowadze charakterystyczną kolloidalną strukturę protoplazmy i t. d.

Z tego więc względu, gdy mówimy o głodzie całkowitym, jako zjawisku występującem na skutek pozbawienia organizmu wszelkich pokarmów, z sumy tych wszystkich substancyj pokarmowych wyłączamy często takie, które, jak np. woda lub sole mineralne, stanowią składniki zewnętrznego środowiska, niezbędne dla utrzymania charakterystycznej struktury żywej materji, przemiany materji i energji, a więc i życia.

O ile pojęcie całkowitego głodu nawet z powyższemi ograniczeniami jest stosunkowo proste, to pojęcie głodu niezupełnego jest znacznie więcej złożone. Możemy wyróżnić dwa jego rodzaje: *ilościowy* i *jakościowy*. Przy głodzie niezupełnym typu ilościowego, czyli *niedożywianiu*, organizm otrzymuje wszystkie niezbędne składniki pokarmowe, lecz w ilości niedostatecznej do pokrycia wszystkich jego potrzeb. Przy głodzie niezupełnym typu jakościowego, czyli *głodzie częściowym*, organizm zostaje pozbawiony tylko pewnych składników pokarmowych. Głód częściowy może być zjawiskiem stosunkowo prostem tam, gdzie istota żywa, jak np. roślina samożywna, żyje kosztem nielicznych i prostych asymilowanych substancyj, jak dwutlenek węgla i sole mineralne, — ogromnie komplikuje się natomiast u istot, które, jak np. organizm zwierzęcia ssącego, potrzebują do zaspokojenia swych potrzeb licznych substancyj nieorganicznych i organicznych: a więc soli mineralnych, szeregu białek, węglowodanów, tłuszczów, lipoidów i witaminów.

W referacie moim ograniczę się do omawiania **głodu całkowitego** przyczem tylko istot **zwierzęcych**.

Zjawisko głodu, obserwowane, jak wiemy, niezmiernie często w przyrodzie i wśród wszystkich grup zwierzęcych, występuje: albo jako zjawisko sporadyczne—przypadkowe, pod wpływem niekorzystnego układu warunków zewnętrznych, nie mających charakteru zmian cyklicznych, albo jako zjawisko stałe, występujące stale jednorazowo w życiu organizmu, np. w okresie metamorfozy u owadów i płazów, albo jako zjawisko stałe okresowe, powtarzające się wielokrotnie w życiu zwierzęcia, np. tak zwany sen zimowy lub sen letni wystę-

pujący w życiu wielu zwierząt i roślin, albo wreszcie jako zjawisko okresowe, występujące raz na kilka pokoleń.

Badania tych naturalnych, spotykanych w przyrodzie zjawisk uzupełniane są przez badania doświadczalne, wykonywane w dokładnie określonych i zmienianych stosownie do woli badacza warunkach zewnętrznych. Te doświadczalne badania były przeprowadzane na przedstawicielach różnych grup świata zwierzęcego; wyniki ich oświetliły w sposób bardzo ciekawy zjawisko głodowej przemiany materji, ale równocześnie i zjawiska przemiany normalnej niegłodowej, przyczyniły się do głębszego poznania niezmiernie ważnego zagadnienia związku pomiędzy strukturą organizmu i jego przemianą materji i energji.

Badania te wykazały, że wpływ głodu na organizm, bez względu na to z jakim organizmem zwierzęcym mamy do czynienia, posiada zawsze pewne cechy stałe. Wiemy mianowicie, że w czasie głodu bezwzględnego przemiana materji i energji nie ustaje, że pomimo braku dowozu pokarmu, trwa przez czas jakiś, lecz odbywa się kosztem substancyj zapasowych, nagromadzonych w organizmie, a w miarę ich wyczerpywania się, kosztem stopniowo obumierającej żywej materji.

Natomiast tempo głodowej przemiany, rodzaj i kolejność zużywanych materjałów zapasowych, szybkość ich zużywania, a dalej w braku zapasów lub po ich całkowitem lub częściowem wyczerpaniu, szybkość zużywania się żywej materji, morfologiczny obraz zmian głodowych, reakcja poszczególnych części organizmu na głód, szybkość występowania śmierci głodowej, wszystko to są cechy zmienne, zależne od budowy i stałych oraz chwilowych właściwości fizjologicznych, wieku i stadjum rozwoju organizmu, ilości materjałów zapasowych; objawy te różnią się mniej lub więcej w różnych grupach systematycznych świata zwierzęcego, podlegają częściowo zmienności indywidualnej. Różnorodność obrazów wpływu głodu na organizm potęguje ponadto występowanie różnych form przystosowania organizmów do zjawiska głodu w różnych grupach zwierzęcych.

Analiza tych różnorodnych obrazów głodu na różnych szczeblach filogenetycznego rozwoju świata zwierzęcego, ciekawa jest i ważna nie tylko dla fizjologji porównawczej, ale i dla zrozumienia każdego indywidualnego obrazu, zrozumiałego często znacznie lepiej na tle fizjologji porównawczej.

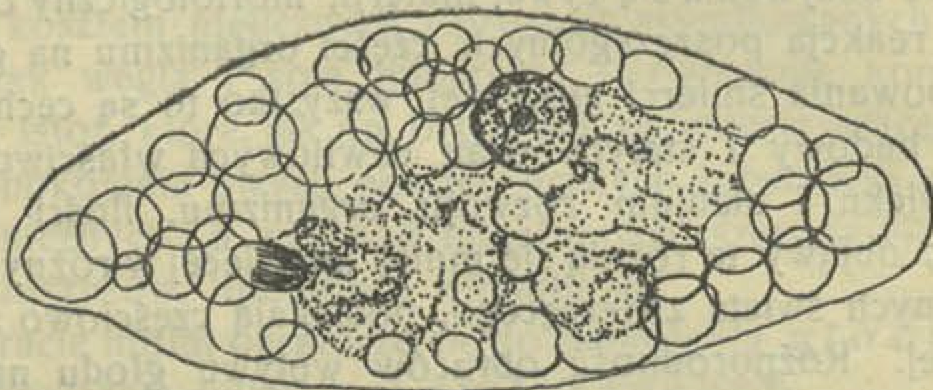
Z tego więc względu zaczynam szczegółowe omawianie zjawiska głodu od charakterystyki wpływu całkowitego głodu na jednokomórkowy organizm pierwotniaka.

Szczegółowa charakterystyka wpływu głodu na organizmy zwierzęce.

Wpływ głodu na pierwotniaki. Bardzo dokładnie zbadany jest dzięki pracom *Wallengreena* ('01), *Kasantzewa* ('01), *Lipskiej* ('10), *Nierensteina* ('10) i innych, wpływ głodu na wymoczka pantofelka (Paramaecium caudatum). Żywiący się normalnie bakterjami pantofelek, hodowany w wodzie pozbawionej bakteryj, a więc głodzony, zużywa najpierw substancje, zawarte w swych licznych wodniczkach pokarmowych, których liczba w miarę działania głodu stopniowo się zmniejsza. Po zużyciu pokarmu zawartego w wodniczkach, ilość protoplazmy wymoczka stopniowo ulega redukcji; ujawnia się to w ten sposób, że objętość pierwotniaka zmniejsza się do $^1/_7$ objętości pierwotnej, ponadto na miejsce zużytych cząsteczek protoplazmy zjawiają się w niej wodniczki, wypełnione jasnym płynem.

Poszczególne składniki komórki zużywają się i zanikają nierównomiernie: najszybciej zmniejsza się ilość wewnętrznej płynnej protoplazmy (endoplazmy), następnie ulega redukcji zewnętrzna półstała ektoplazma, zanikają w niej trichocysty (prawdopodobnie organelle obronne pierwotniaka), zmniejsza się stopniowo ilość rzęsek.

Późno stosunkowo, bo gdy zanik ekto i endoplazmy posunął się już dość daleko, stopniowej degeneracji i zanikowi ulega biorące czynny udział w przemianie materji pierwotniaka, duże wegetatywne jądro—macronucleus.



Rys. 1. Pantofelek po 13 dniach głodzenia. Protoplazma wypełniona wodniczkami. M—rozpadające się jądro wegetatywne; m—jądro rozrodcze (według *Wallengreena*).

Największą natomiast odporność na działanie głodu wykazuje jądro generatywne — micronucleus. To jądro generatywne zdradza w późniejszych okresach głodu, jak to widać i na rys. 1, objawy jakgdyby przygotowania się do podziału mitotycznego, do podziału pierwotniaka jednak nie dochodzi.

Z funkcyj komórki obserwować można prawie do końca jej życia ruch rzęsek, ruch ten jednak słabnie znacznie i pantofelek, wykazujący normalnie geotaxis ujemną, pływający w górnych warstwach wody wbrew sile ciężkości, po dłuższem głodzeniu — opada na dno naczynia. Funkcja rozrodcza pantofelka, możliwa na samym początku głodzenia, ustaje potem całkowicie, na wykonanie jej nie staje, jakgdyby, głodzonemu pantofelkowi energji, pomimo tego, że jądro generatywne nie wykazuje żadnych widocznych zmian pod wpływem głodu. Do zjawiska tego wrócę jeszcze w końcu referatu.

U głodzonego pantofelka, jako objaw bardzo silnego wygłodzenia, może wystąpić utrata zdolności do tworzenia wodniczek pokarmowych, możemy to stwierdzić po wprowadzeniu go ponownem do środowiska zawierającego cząsteczki pokarmowe (*Nierenstein* '10).

Naogół podobne, w niektórych tylko szczegółach odmienne, zmiany wykazuje głodzony wymoczek Colpidium colpoda. Odnośne badania przeprowadzili *J.* i *T. Viewegerowie* ('21, '22). Pod wpływem głodzenia i w tym wymoczku znikają najpierw wodniczki pokarmowe, zawierające bakterje; objętość wymoczka ulega zmniejszeniu do $^{1}/_{110}$ objętości pierwotnej; wodniczki głodowe zjawiają się w ilości mniejszej i później, niż u pantofelka, jądro wegetatywne wykazuje tylko nieznaczne objawy degeneracyjne, dzięki temu występuje tu wyraźniej zjawisko szybszego zużywania się substancji cytoplazmatycznej niż jądrowej i wzrost stosunku plazmojądrowego na korzyść jądra.

Powyższym morfologicznym zmianom ciała wymoczków towarzyszą i zmiany w chemicznym składzie ich protoplazmy. *Nierenstein* na pantofelku, *Viewegerowa* zaś na Colpidium wykazali metodą selektywnego barwienia substancyj tłuszczowych w protoplazmie głodzonych wymoczków, że ilość tych substancyj ulega pod wpływem głodzenia zmniejszeniu; u Paramaecium mogą one zniknąć z protoplazmy całkowicie, u Colpidium zawsze część tłuszczów, nawet u zagłodzonych na śmierć osobników, pozostaje w protoplazmie.

Grobicka i *Walewska* ('25) wykazały przy pomocy mikrochemicznej ilościowej analizy wymoczków Paramaecium zmniejszenie się pod wpływem głodzenia nietylko procentowej zawartości tłuszczów, ale i glikogenu w protoplazmie. Obie te substancje zanikały szybciej, niż substancje białkowe, i, zdaniem autorek tej pracy, „zachowanie się glikogenu, a szczególnie kwasów tłuszczowych w czasie głodu skłaniają do przypuszczenia, że spełniają one w pewnym stopniu rolę rezerwy pokarmowej". A więc i u pierwotniaków zdaje

się występować znąne nam z fizjologji wyższych zwierząt regulacyjne zjawisko gromadzenia w okresie odżywiania w protoplazmie rezerw pokarmowych, zużywanych w czasie głodu.

Porównanie wpływu głodu całkowitego na Colpidium wykazuje, że głód niezupełny prowadzi do zmian podobnych, jak całkowity, lecz, trwając dłużej, może spowodować znacznie większą redukcję objętości wymoczka. Komórka w powolnym biegu niedożywiania ma możność lepszego dostosowania swych czynności do redukcji ilości swej protoplazmy, niż w szybkim biegu głodu absolutnego, — „Głód częściowy, skierowując organizm na drogę zmian powolnych ku ograniczeniu zapotrzebowania, sprzyjałby rozwojowi regulacji i zwiększenia wytrzymałości głodowej" (*Viewegerowa* '21).

Wpływ głodu na organizm pierwotniaka jest zjawiskiem odwracalnem w pewnych granicach, wymoczki znoszą wielokrotne okresy głodzenia.

Wpływ głodu na organizmy wielokomórkowe.

Wpływ głodu na organizm wielokomórkowy jest zasadniczo podobny do jego wpływu na organizmy jednokomórkowe, — komórki wchodzące w skład wielokomórkowca pod wpływem ograniczenia lub odcięcia dowozu substancyj pokarmowych do organizmu, zużywają swe materjalne zapasy, zużywają następnie swoją protoplazmę; poszczególne składniki tej protoplazmy zanikają też nierównomiernie, jądro zanika znacznie wolniej niż cytoplazma komórki; gdy redukcja protoplazmy przekroczy pewną granicę, komórka ginie.

Wpływ głodu komplikuje się jednak na wyższych szczeblach organizacji istot wielokomórkowych: przedewszystkiem nie wszystkie rodzaje komórek takiego organizmu są jednakowo na głód wrażliwe: komórki więcej na upośledzenie odżywiania wrażliwe, ginąc wcześniej niż inne, dostarczają przez rozpad swego ciała substancyj, zużytkowywanych jako pokarm przez komórki mniej wrażliwe. Ma to szczególnie ważne znaczenie dla zwierząt posiadających wyróżnicowane tkanki i narządy, a w szczególności narząd krążenia i swoje własne autonomiczne płynne wewnętrzne środowisko pod postacią krwi, limfy i soków śródtkankowych. Substancje pochodzące z rozpadu ginących komórek zbogacają w substancje odżywcze to wewnętrzne środowisko.

Pewne komórki ulegają zróżnicowaniu w kierunku zwiększenia zdolności do gromadzenia substancyj zapasowych, jak tłuszcz i glikogen, przez równoczesne zwiększenie zdolności wydzielania tych

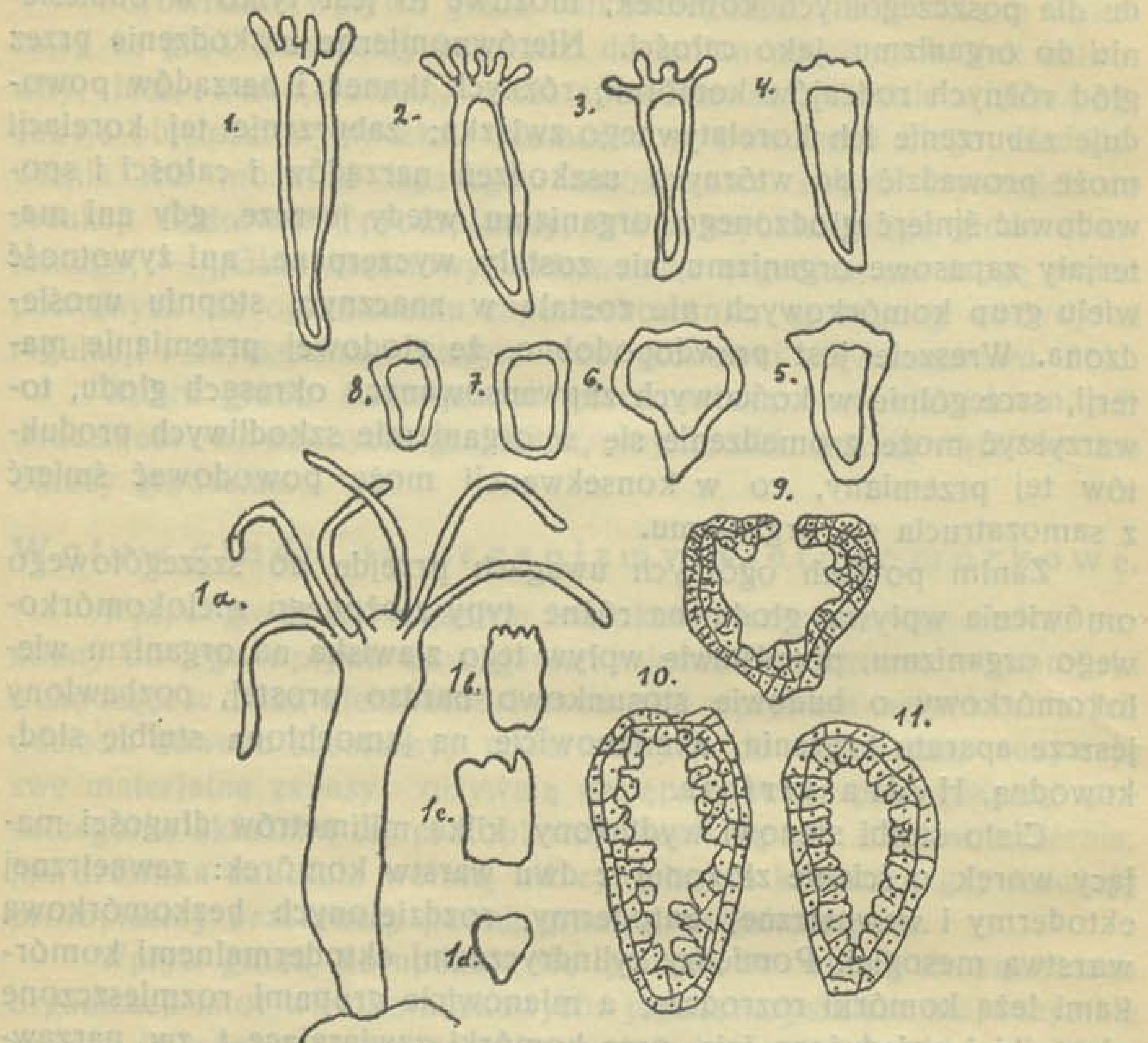
zapasów do soków krążących w organizmie na użytek innych komórek, nie posiadających tych zdolności. W takim organizmie niemożliwem staje się przeto stworzenie warunków bezwzględnego głodu dla poszczególnych komórek, możliwe to jest tylko w odniesieniu do organizmu, jako całości. Nierównomierne uszkodzenie przez głód różnych rodzajów komórek, różnych tkanek i narządów powoduje zaburzenie ich korelatywnego związku; zaburzenie tej korelacji może prowadzić do wtórnych uszkodzeń narządów i całości i spowodować śmierć głodzonego organizmu wtedy jeszcze, gdy ani materjały zapasowe organizmu nie zostały wyczerpane, ani żywotność wielu grup komórkowych nie została w znacznym stopniu upośledzona. Wreszcie jest prawdopodobne, że głodowej przemianie materji, szczególnie w końcowych zaawansowanych okresach głodu, towarzyszyć może gromadzenie się w organizmie szkodliwych produktów tej przemiany, co w konsekwencji może powodować śmierć z samozatrucia się organizmu.

Zanim po tych ogólnych uwagach przejdę do szczegółowego omówienia wpływu głodu na różne typy złożonego wielokomórkowego organizmu, przedstawię wpływ tego zjawiska na organizm wielokomórkowy o budowie stosunkowo bardzo prostej, pozbawiony jeszcze aparatu krążenia, a mianowicie na jamochłona stułbię słodkowodną, Hydra viridis.

Ciało stułbi stanowi wydłużony, kilka milimetrów długości mający worek o ścianie złożonej z dwu warstw komórek: zewnętrznej ektodermy i wewnętrznej entodermy, rozdzielonych bezkomórkową warstwą mesoglei. Pomiędzy cylindrycznemi ektodermalnemi komórkami leżą komórki rozrodcze, a mianowicie grupami rozmieszczone plemniki i pojedyńczo jaja, oraz komórki zawierające t. zw. parzawki — narządy służące do zabijania żywej zdobyczy. Stułbia podstawą swą przyczepia się do podłoża, na szczycie jej umieszczony jest otwór gębowy, otoczony wieńcem ruchliwych ramion.

Pod wpływem głodu, według badań *Schultza* ('06) i *Berningera* ('10) organizm stułbi wydłuża się najpierw znacznie, wyciąga daleko swe ramiona, jakgdyby poszukując pokarmu; w następnej fazie ciało jej zaczyna się zmniejszać, zachowując jednak normalne proporcje, wreszcie zaczyna ulegać stopniowej nierównomiernej redukcji; zanikają przytem całkowicie czułki. Z komórek ektodermalnych znikają parzawki, giną komórki jajowe, natomiast wytwarzają się w zwiększonej ilości skupienia plemników; plemniki dojrzewają szybciej niż normalnie. Wśród komórek entodermalnych, wyściełających jamę je-

litową, część ginie szybko, największą odporność wykazują komórki wydzielnicze. Następnie zarasta całkowicie otwór gębowy zwierzęcia i stułbia po paru miesiącach głodzenia staje się drobnym zamknię-



Rys. 2. 1-a. Stułbia głodzona; 1-b, 1-c, 1-d stułbia po 6, 8 i 12 tygodniach głodzenia. 9—10 przekroje przez słułbie głodzone, 11 — przekrój przez zarodka stułbi — planulę. (Według *Berningera*).

tym pęcherzykiem o ścianie złożonej ze zredukowanej ilości komórek i przypomina swoje stadjum zarodkowe — planulę. W czasie dokonywania się tej głodowej redukcji ginie więc duża część komórek, kosztem ich śmierci utrzymują się przy życiu inne, więcej na głód odporne. Równolegle stopniowemu zawieszeniu ulega szereg funkcyj organizmu: wcześnie bardzo ustaje rozród wegetatywny przez pączkowanie, z chwilą śmierci komórek płciowych żeńskich ustaje rozród płciowy; zanik parzawek i zanik czułków a wreszcie zarośnięcie

otworu gębowego utrudniają początkowo, a następnie uniemożliwiają stułbi chwytanie i pobieranie pokarmu, nawet, gdyby ten znalazł się w jej pobliżu.

Z kolei możemy przejść do omówienia wpływu głodu na wyżej zorganizowane istoty wielokomórkowe; dla uproszczenia tego opisu omówię oddzielnie poszczególne objawy tego zjawiska, zaczynając od objawów rzucających się przedewszystkiem w oczy obserwatora — od redukcji masy ciała zwierzęcia, od wpływu głodu na wzrost i regenerację.

Redukcja masy ciała zwierzęcia podczas głodu, wpływ głodu na wzrost i na regenerację. Z największemi redukcjami masy ciała pod wpływem głodu spotykamy się śród zwierząt bezkręgowych; u robaków płaskich, wirków, np, masa ciała może zmniejszyć się, jak to obserwował *Berninger*, do 1/300 wielkości początkowej. Śród bezkręgowych spotykamy jednak również i istoty, u których to zmniejszanie się masy ciała może być tylko minimalne, do tych należą przedewszystkiem owady — u pływaków wynosi np. ono, według badań *Pilewiczówny* 10% ('26).

U kręgowców głodowa redukcja masy ciał nie osiąga wysokiego stopnia, śród nich najwyższe straty tej masy i równocześnie najdłuższy czas trwania życia zwierzęcia przy całkowitem pozbawieniu go pokarmów (prócz wody) notowano u zwierząt zmiennocieplnych, mianowicie u płazów i ryb. Z płazów najdłużej, bo 3 lata, według obserwacyj *Kammerera* ('12), wytrzymuje głód odmieniec jaskiniowy Proteus anguineus, następnie z kolei Aksolotl. Aksolotl, obserwowany przeze mnie, żył całkowicie pozbawiony pokarmu 650 dni; zwierzę to pod koniec głodzenia straciło 81% swej wagi początkowej.

Śród zwierząt stałocieplnych: ptaków i ssaków obserwujemy stosunkowo dużą odporność na głodzenie u dużych zwierząt, mniejszą znacznie u drobnych; u człowieka, który podobnie jak duże ssaki przetrzymuje długie, bo do dwu miesięcy dochodzące głodzenie a w niektórych stanach chorobowych wyjątkowo i więcej (por. *Klecki* '28), głód powoduje spadek na wadze, wynoszący do 60% wagi początkowej. Tymczasem drobne ssaki i ptaki giną zwykle po paru lub kilku dniach głodzenia, tracąc na wadze mniej.

Powyższe różnice czasu znoszenia głodu i redukcji masy ciała zwierząt wielokomórkowych w czasie głodzenia, powoduje szereg czynników, wśród których główną rolę zdaje się odgrywać dwa: stopień złożoności budowy organizmu i tempo przemiany jego materji. Wyższy stopień organizacji zwierzęcia zmniejsza jego odporność na

głód, — na wyższym stopniu organizacji mniejszy stopień wyniszczenia organizmu przez głód powoduje nieodwracalne, sprowadzające śmierć uszkodzenie struktury i zaburzenie czynności. Podobnie, im żywszą jest przemiana materji, im szybsze tempo jej przebiegu, tem wrażliwszy jest organizm na zaburzenia powodowane przez głód. Tem moglibyśmy też tłomaczyć długotrwałą i dużą odporność ryb i płazów, jako zwierząt o powolnej przemianie materji, oraz krótkotrwałą, małą odporność drobnych ptaków i ssaków, krótkotrwałą nietylko w porównaniu do płazów i ryb, ale i do dużych ptaków i ssaków, od których różnią się dużą względną powierzchnią ciała, szybką z tego powodu utratą produkowanego w biegu przemiany materji ciepła i szybszą dla tej przyczyny przemianą energetyczną. Podobnie i wśród bezkręgowych owady odznaczają się i żywą przemianą materji i małą na głód odpornością; — motyl jedwabnik, naprzykład, pozbawiony pokarmu, ginie po dwu dniach.

Szybkość, z jaką zmniejsza się żywa masa głodzonego zwierzęcia, jest w sposób charakterystyczny nierównomierna: duża na początku głodzenia zmniejsza się następnie i na jakiś czas ustala się na jednym poziomie, by znów wzrość w końcowym okresie głodu.

Zjawisko to może ulec czasami zamaskowaniu przez zwiększanie się podczas głodzenia zawartości wody w tkankach zwierzęcia, zjawisko to występuje na przykład w sposób jaskrawy u znanego wszystkim dobrze wodnego chrząszcza — pływaka; owad ten według badań *Pilewiczówny* ('26) stracić może na skutek bezwzględnego głodu maksymalnie 10% swej wagi, tymczasem analiza ciała głodzonego zwierzęcia wykazuje, że utrata substancyj białkowych wynosi 25%, a tłuszczowych nawet 95%, — istotne więc składniki żywej materji ulegają i tu znacznemu zużyciu w czasie głodu, zużycie ich zostało jednak częściowo zamaskowane przez zwiększenie zawartości wody w organizmie. Podobne maskowanie strat żywej materji przez wodę obserwowano, jak to już wspominałem, i u pierwotniaków, u których objętość ciała zmniejsza się czasem nieznacznie, natomiast w protoplazmie występują liczne wodniczki głodowe.

Ciekawy jest wpływ głodu na zjawisko wzrostu i na jego specjalną odmianę—regenerację. *Wzrost* w klasycznem tego pojęcia znaczeniu, a więc jako zwiększanie się masy żywej materji organizmu nie może się odbywać w czasie głodu bezwzględnego, w trakcie którego zachodzi nawet zjawisko odwrotne — zmniejszanie się tej żywej masy. To zmniejszanie się ma przebieg odwrotny niż wzrost, krzywa redukcji masy zwierzęcia głodzonego jest bardzo podobna do odwró-

conej krzywej wzrostu. Wzrost jednak całości organizmu w jednym wymiarze, przy zmniejszaniu się w innych, może mieć miejsce; może mieć miejsce równoczesny rozwój organizacji młodego organizmu, czy zarodka, jego *różnicowanie*; czasami nawet różnicowanie pewnych narządów, czy pewnych grup komórek może być pod wpływem głodu przyspieszone. Wspomniałem już o przyspieszonem różnicowaniu komórek plemnikowych u stułbi, wspomnieć jeszcze muszę o dojrzewaniu gonad łososia, które się odbywa podczas jego długiej wędrówki od morza do źródeł górskich strumieni, wędrówki, w czasie której łosoś według opinji rybaków nie przyjmuje wcale pokarmów. Długotrwały głód, powodując duże wyniszczenie organizmu, powoduje jednak w końcu zahamowanie zarówno tego ograniczonego wzrostu, jak i rozwoju.

Co się tyczy tego specjalnego typu lokalnego wzrostu i rozwoju, który nazywamy zjawiskiem *regeneracji*, to na nie głód ma wpływ następujący: regeneracja w czasie głodzenia organizmu nie ustaje całkowicie nigdy, obnażone rany ulegają pokryciu, regenerat ulega różnicowaniu. Tempo przebiegu tych zjawisk może nawet, jak to wykazał szereg badań, między innemi i moje na aksolotlu, być przyspieszone w pierwszych okresach głodu, w końcowych jednak ulega zwolnieniu, a przy długo trwającym głodzie nawet znacznemu zwolnieniu, prawie zahamowaniu.

Przemiana materji zwierząt głodzonych.

Rola tak zwanych materjałów zapasowych. Przyjrzyjmy się z kolei, w jakim stopniu redukcja masy ciała, którą obserwujemy w czasie głodzenia, odbija się na składzie chemicznym żywej materji głodzonego organizmu.

Już wymienione powyżej badania nad składem chemicznym głodzonych pierwotniaków wykazały, że skład ten zmienia się w czasie głodu, że nie wszystkie składniki uległy jednakowej redukcji, że mianowicie szybszy jest zanik substancyj bezazotowych: węglowodanów i tłuszczów, niż azotowych — białek, że glikogen i tłuszcze grają prawdopodobnie rolę tak zwanych „substancyj zapasowych“ w protoplazmie tych pierwotniaków, substancyj zużywanych przez organizm na pierwszem miejscu w przemianie zachowawczej. To samo obserwowano już oddawna i u niektórych wyższych wielokomórkowych organizmów. Wiemy mianowicie, że u zwierząt ssących i ptaków tłuszcz, który w czasie obfitego odżywiania gromadzi się w dużych ilościach, znika podczas głodzenia szybko; wiemy, że jeszcze

prędzej wyczerpują się w mniejszej ilości gromadzone pod postacią glikogenu zapasy węglowodanowe. Otóż ciekawą jest kwestja, czy tak samo reagują na głód i inne zwierzęta kręgowe i bezkręgowe? a więc nietylko zwierzęta stałocieplne, t. j. tak zwane ciepłokrwiste, posiadające bardzo wysoki, lecz jednolity stopień organizacji, ale i znacznie więcej różnorodne, stojące na bardzo różnych szczeblach filogenetycznego rozwoju zwierzęta grupy zmiennocieplnych?

Do propagatorów tych nielicznych stosunkowo dotąd badań, mających na celu analizę przemiany materji w różnych grupach zwierzęcych i następnie syntetyczne ujęcie tych zjawisk dla większych grup świata zwierzęcego, należy u nas *Kazimierz Białaszewicz*. Przeprowadził on ('19) bardzo szczegółowe badania nad głodową przemianą materji u pijawek, jako przedstawicielek grupy pierścienic; wykazał odmienny charakter tej przemiany w porównaniu do przemiany głodowej zwierząt stałocieplnych. Stwierdził on mianowicie, że skład chemiczny zwierząt tych zmienia się w czasie głodu bardzo nieznacznie, że tłuszcz, którego ciało pijawki zawiera niewiele, bo tylko 5%, nie ulega w czasie głodu bynajmniej szybszemu utlenianiu, niż ulegają rozpadowi substancje białkowe, że tłuszcz nie chroni tych substancyj białkowych, stanowiących najistotniejszy składnik protoplazmy, że nie gra roli materjału *zapasowego*, lecz narówni z białkami jest materjalem *konstytucyjnym*.

Białaszewicz na podstawie porównania głodowej przemiany materji u pijawki i innych zwierząt zmiennocieplnych, znanych do tamtego czasu z tego punktu widzenia, i u zwierząt stałocieplnych, najdokładniej wówczas zbadanych, zrobił przypuszczenie, że w świecie zwierzęcym istnieją dwa zasadnicze typy głodowej przemiany materji: pierwszy charakterystyczny dla *stałocieplnych*, gromadzących w swym organizmie *tłuszcz* jako materjał *zapasowy*, jako substancję ulegającą spalaniu szybkiemu w pierwszym okresie głodu, szczędzącą substancje białkowe; te zaś ulegają szybszemu rozpadowi dopiero w drugim okresie głodu, gdy wyczerpuje się już tłuszcz zapasowy; u zwierząt tych drugi materjał zapasowy — glikogen ulega jeszcze szybszemu spaleniu i znika w czasie głodu prawie doszczętnie. Drugi typ byłby charakterystyczny dla *zmiennocieplnych*, a więc zwierząt bezkręgowych i niższych kręgowców, zwierzęta te miałyby nie tworzyć tłuszczu zapasowego, lecz tylko *tłuszcz konstytucyjny*, zużywający się w głodowej przemianie materji równomiernie z białkami.

Ta przypuszczalna reguła *Białaszewicza* okazała się w pewnej mierze słuszną przedewszystkiem w odniesieniu do zwierząt kręgo-

wych. Z prac *Viewegera* i *Librachówny* wynika, że część przynajmniej zmiennocieplnych kręgowców posiada analogiczną głodową przemianę materji do tej, którą *Białaszewicz* opisał dla pijawki, że zwierzęta te nie tworzą tłuszczu zapasowego, a tylko konstytucyjny, zużywający się w okresie głodu równomiernie z substancjami białkowemi. *Librachówna* ('23) stwierdziła ten typ przemiany u płazów, a więc zwierząt gromadzących w swych organizmach niewielkie tylko ilości tłuszczu, *Vieweger* ('28) ponadto u węgorza, a więc u ryby, która posiada około 68% tłuszczów w swej substancji organicznej. Poza tem *Szretter* ('22) wykazał, że istnieje i trzecia pośrednia grupa pomiędzy wskazanemi przez *Białaszewicza* dwiema, że należą do niej gady, stanowiące również i filogenetycznie pośrednią grupę pomiędzy płazami z jednej strony, a ptakami i ssakami z drugiej. *Szretter* w ten sposób charakteryzuje głodową przemianę materji u badanego przez siebie zaskrońca: „W obserwowanej u zaskrońców przemianie materji, podobnie jak u zmiennocieplnych, wielki udział biorą ciała azotowe (białka). Udział ten wynosi na dobę w okresie wczesnego głodu kilka procentów wszystkich substancyj organicznych, ulegających rozpadowi. Równocześnie jednak tłuszcze występują w roli substancji, ochraniającej ciała białkowe przed rozpadem. Ilość bowiem tłuszczów, rozkładających się na dobę w okresie wczesnego głodu, jest większa od ilości, przewidzianej na zasadzie proporcjalności do masy tłuszczów zawartej w organizmie. Po wyczerpaniu się większej części zapasów tłuszczów (co ma miejsce w okresie późniejszego głodu), następuje zwiększenie udziału białka w przemianie, wyrażające się w siedemdziesięciu kilku procentach wszystkich ciał organicznych, ulegających rozpadowi. Ten przyrost rozkładu substancyj azotowych w przemianie materji u zaskrońców głodzonych przypomina występujące u ssaków i u ptaków zwiększanie się stopy rozpadu białek w późniejszych dniach głodu".

Powyższy podział zwierząt na dwie, względnie trzy grupy fizjologiczne nie pokrywa się jednak całkowicie z podziałem na grupy systematyczne, wyłamywać się z niego zdają niektóre ryby, u których parokrotnie wykazywano nieproporcjonalnie duże spalanie się tłuszczów w czasie głodu; badania przemiany materji tych zwierząt nie są jednak dostateczne do tej chwili, by tę kwestję przesądzać w formie ogólnej, by stwierdzić, że zmiany w procentowej zawartości tłuszczu w organizmie niektórych ryb powoduje głód, a nie jakieś inne czynniki np. dojrzewanie gonad lub praca mięśniowa.

Natomiast według *Terroine*'a ('24) powyżej scharakteryzowane różnice pod względem roli tłuszczów w organizmach różnych kręgowców mają charakter raczej ilościowy niż jakościowy; — według *Terroine*'a mianowicie u wszystkich kręgowców, zarówno zmienno jak i stałocieplnych spotykamy i tłuszcz konstytucyjny i zapasowy, tylko w różnej ilości i w różnym stosunku. Zgodne jest to z obserwacjami zachowania się tłuszczu i w ludzkim głodzonym organizmie, w którym stwierdzić można pewne skupienia tkanki tłuszczowej nie podlegające prawie destrukcyjnemu wpływowi głodzenia. *Stefko* np. ('24), przy wykonywaniu sekcyj ludzi zmarłych z głodu podczas wielkiej klęski, jaka miała miejsce w 1923 roku w Rosji Sowieckiej, stwierdzał stale obok zupełnego zaniku tkanki tłuszczowej podskórnej, zachowaną tkankę tłuszczową w okolicy nerek, gruczołów mlecznych i na wzgórku łonowym. Tkanka tłuszczowa, nagromadzona w tych miejscach, wykazuje dużą stosunkowo odporność na głód, tłuszcz w niej nagromadzony możnaby zaliczyć do tłuszczu konstytucyjnego, w przeciwstawieniu do tłuszczu zapasowego, zdeponowanego w podściółce tłuszczowej podskórnej.

Ponadto *Przyłęcki* łącznie z *Karczewskim* ('24) i *Opieńską* ('26) wykazali, że nawet zwierzęta, które w normalnych warunkach nie gromadzą tłuszczu zapasowego, przynajmniej w większych ilościach, mogą gromadzić go w dużych ilościach w pewnych specjalnych warunkach odżywiania; to samo odnosi się i do glikogenu. Autorzy ci mianowicie stwierdzili, że żaba, karmiona tłuszczem, magazynuje część tej substancji, karmiona węglowodami, magazynuje duże ilości glikogenu, zużywając następnie w czasie głodu te materjały, jako substancje zapasowe.

W miarę rozszerzania się badań nad głodową przemianą materji u zwierząt bezkręgowych, okazało się, że w tym niezmiernie różnorodnym z każdego punktu widzenia świecie zwierzęcym pod różnorodnemi postaciami występuje i głodowa przemiana materji. Spotykamy tu zwierzęta gromadzące w swym organizmie tłuszcz zapasowy, zużywające go następnie, podobnie jak stałocieplne kręgowce, w okresie głodu początkowego. W ten sposób ma przebiegać głodowa przemiana wodnego chrząszcza pływaka, według badań *Pilewiczówny* ('26); u karaczana natomiast ta sama autorka stwierdziła wyższy udział w przemianie głodowej węglowodanów, dochodzący do 70% całej przemiany. Analogiczne zjawisko występuje, jak to wykazał *Vieweger* ('23) i u pijawki. W ciele pijawki mianowicie glikogen w okresie asymilacji pokarmu, t. j. wessanej krwi, daje

się stwierdzić przyrost glikogenu wynoszący od 200 do 1600%. „Przyrost ten zachodzi głównie na drodze syntezy łańcuchów węglowych, powstających przy procesach dezamidyzacji białka, pobranej jako pokarm krwi innego zwierzęcia. Glikogen w organizmie odżywianej pijawki może stanowić poważną, bo dochodzącą do 21%, część całej substancji organicznej, w czasie głodu zaś spada do pół prawie procentu (0.64—1.2%). Ilości gromadzonego glikogenu wskazują na to, że odgrywa on u pijawki prawdopodobnie znaczną rolę jako substancja zapasowa".

A więc głód w jednych organizmach powoduje bardzo nieznaczne tylko zmiany ich składu chemicznego, w innych zmiany bardzo wybitne, w innych jeszcze zmiany te mogą mieć charakter pośredni. Zmiany składu chemicznego organizmów zwierzęcych, powodowane przez głód, mają za przyczynę nieproporcjonalnie szybsze zużywanie się jednych składników, niż innych. Składniki zużywane szybciej mają charakter materjałów zapasowych, gromadzonych w okresie intensywnego odżywiania, i równocześnie materjałów ochronnych w stosunku do innych składników, a mianowicie przedewszystkiem białek, stanowiących najistotniejszy składnik protoplazmy komórkowej. Jako materjały zapasowe rolę główną grają tłuszcze i węglowodany pod postacią glikogenu, przyczem u zwierząt kręgowych na czołowe miejsce wysuwają się tłuszcze, u niektórych bezkręgowych — również tłuszcze, u innych — glikogen. Białka, gdy nie są chronione przez materjały zapasowe, ulegają rozpadowi równomiernie i proporcjonalnie do masy żywej materji; w wypadku, gdy są chronione przez materjały zapasowe, ulegają w początkowych okresach głodu nieznacznemu rozpadowi, w miarę zaś wyczerpywania się materjałów zapasowych rozpad ich ulega wzmożeniu. W końcowym—przedśmiertnym okresie rozpad białek we wszystkich organizmach jest szczególnie duży.

Z kolei nasuwa się pytanie, w jaki sposób odbija się głodowa redukcja żywej materji organizmu wielokomórkowego na poszczególnych tkankach i poszczególnych narządach, stanowiących jego części składowe.

W p ł y w g ł o d u n a r ó ż n e t k a n k i i n a r z ą d y. Jeżeli chodzi o los poszczególnych *tkanek* w głodzonym organizmie, to stwierdzono wielokrotnie, że różne tkanki są w różuym stopniu na głodzenie organizmu wrażliwe. U kręgowców stwierdzono mianowicie, że tkanka nerwowa i tkanka mięśnia sercowego wykazują największą odporność na głód, i one jednak nie są nań całkowicie nie-

wrażliwe. U człowieka w centralnym układzie nerwowym i w mięśniu sercowym nie wszystkie komórki są w stanie przetrwać długotrwały głód: część tych komórek ginie, część wykazuje objawy degeneracji; mięsień sercowy jako całość rozwija się u głodzonych młodych osobników słabiej, niż normalnie, ulega hypoplazji. To ostatnie zjawisko wiąże wspomniany wyżej ukraiński badacz *Stejko* ('24), z równolegle w czasie głodu występującem zjawiskiem degeneracji części rdzennej nadnercza; ten gruczoł o wewnętrznem wydzielaniu utrzymuje wydzieliną swej części rdzennej napięcie ścian naczyń krwionośnych i przez to utrzymuje na stałym poziomie ciśnienie krwi, degeneracja części rdzennej nadnercza powoduje spadek ciśnienia krwi, to zaś zjawisko powoduje osłabienie mięśnia sercowego i w młodych rosnących organizmach słaby rozrost — hypoplazję — tego narządu.

Do narządów bardzo żywo reagujących na głodzenie należą wątroba, śledziona, grasica, tarczyca, mięśnie i przedewszystkiem gruczoły płciowe, a w nich przedewszystkiem komórki płciowe. Reakcja ta objawia się zresztą różnie u różnych zwierząt: u jednych, jak u wirków i stułbi gruczoły płciowe męskie dojrzewają w organizmie głodzonym prędzej, niż w normalnie odżywianym, u innych obserwujemy zjawisko odwrotne; u człowieka, naprzykład, męskie elementy płciowe pod wpływem głodu stopniowo zanikają, szczególnie szybko w organizmie młodym. Gruczoł płciowy żeński reaguje z reguły zanikiem elementów płciowych — sterylizacją. Wyjątek stanowią zwierzęta, przechodzące przez okres głodu fizjologicznego w okresie dojrzewania gruczołów płciowych, naprzykład żaba, której jajniki dojrzewają podczas snu zimowego, i łosoś, którego jajniki intensywnie rosną i dojrzewają podczas jego długiej głodowej wędrówki od ujścia do górnego biegu rzek, gdzie składa swą ikrę. Gruczoł śródmiąższowy zwierząt ssących wykazuje większą odporność na głód, niż komórki płciowe, szczególnie u osobników męskich, najodporniejszą zaś z wszystkich tkanek w gruczole płciowym okazuje się tkanka łączna, która nawet rozrasta się na miejscu zanikających kanalików krętych jądra lub pęcherzyków Graafa jajników. Względną odporność gruczołu śródmiąższowego u osobników męskich można wiązać z zachowaniem się u nich, pomimo długotrwałego nieraz głodzenia, popędu płciowego. Zewnętrzne narządy płciowe dzieci i podrastającej młodzieży wykazują po długotrwałem głodzeniu objawy hypoplazji, u chłopców ponadto występuje często cofanie się jąder do kanału pachwinowego, wtórny cryptorchismus. U kobiet obok kompletnego zaniku komórek płciowych (sterylizacji) ustaje miesiączkowanie.

U osobników, które przebyły długotrwałe głodzenie, obserwowano więc objawy degeneracyjne i zanikowe w szkielecie, mięśniach, skórze i narządach wewnętrznych; objawom degeneracji anatomicznej towarzyszyły objawy upośledzenia czynności tych narządów; objawom degeneracji w centralnym systemie nerwowym towarzyszyły objawy degeneracji psychicznej.

Stosunkowo późnym i nieznacznym zmianom ulega skład wewnętrznego środowiska organizmów głodzonych. We krwi, według *Kleckiego* ('28), występują zmiany następujące: w początkowym okresie głodu przemijające zagęszczenie krwi, w dalszych okresach zmniejszenie ilości białka w osoczu o 6—14%, wodnistość krwi, zmniejszenie ilości czerwonych i białych ciałek, występowanie nieprawidłowych ich postaci. Początkowo zwiększenie ilości tłuszczu, później, zmniejszenie ilości tych substancyj oraz lipoidów.

Zjawisko nierównomiernego upośledzenia i zanikania różnych tkanek i narządów trudne jest do wytłumaczenia: *Roux* ('81) przypuszczał, że najwięcej odporne na głód są te komórki, tkanki i narządy, których przemiana materji i energji jest najmniejsza, które posiadają najmniejsze potrzeby, mogą się obyć w czasie głodu najmniejszą ilością substancyj odżywczych, tkwiących w samym organizmie. Poglądowi *Roux'a* przeczą jednak niektóre fakty; centralny system nerwowy, naprzykład, i mięsień sercowy posiadają bardzo żywą przemianę i są przy tem najwięcej na głód odporne. *Schultz* ('06) sądzi, że wchodzą tu w grę dwa inne czynniki: stopień zróżnicowania komórek i zależna od tego stopnia zdolność do przystosowania się do warunków głodu i zdolność do regeneracji zniszczonych części narządów, drugi czynnik to ważność danej tkanki i narządu dla organizmu jako całości (serce, system nerwowy). Organizmy często na głód narażone miałyby uzyskać drogą przystosowania większą odporność na głód dla swych szczególnie ważnych narządów. Temu przypuszczeniu przeczy fakt, że najważniejsze dla zachowania gatunku narządy płciowe ulegają najczęściej jedne z pierwszych głodowi, nie chroni również gatunku przyspieszenie pod wpływem głodu dojrzewania plemników u stułbi, ponieważ komórki jajowe tych zwierząt są bardzo mało na głód odporne i wcześnie giną.

Dużą ilość zjawisk nierównomiernej odporności różnych tkanek na głód można wyjaśnić, według *Robertsona* ('25), w sposób odwrotny niż wyjaśniał *Roux*, a mianowicie większą odpornością tych tkanek i komórek, które posiadają najintensywniejszą przemianę materji; te z nich mianowicie, które mają przemianę żywszą, łatwiej i ener-

giczniej zdobywają ograniczone w czasie głodu substancje odżywcze z soków krążących w organizmie i łatwiej utrzymują się przy życiu; do takich należą przedewszystkiem tkanka nerwowa i tkanka mięśnia sercowego, do takich mogą należeć okresowo w czasie dojrzewania elementy płciowe łososia i żaby, do takich plemniki stułbi, wreszcie tkanka regeneratu. Do tkanek posiadających najniższe tempo przemiany materji należy tkanka tłuszczowa, zawierająca tłuszcz zapasowy, ta też najwcześniej pod wpływem głodu zanika. Obok tej zdolności konkurencyjnej wchodzą tu zapewne w grę i inne właściwości zróżnicowanych komórek i tkanek, sądzę, że nie bez znaczenia jest i czynnik wysuwany na pierwsze miejsce przez *Roux*, t. j. zdolność do ograniczania potrzeb i do życia w gorszych, stwarzanych przez głód, warunkach odżywiania; sądzę, że wchodzi tu w grę i stosunek poszczególnych narządów i tkanek do rozprowadzających po organizmie substancje odżywcze naczyć krwionośnych.

Przejdźmy z kolei do omówienia niektórych ciekawszych urządzeń regulacyjnych, które bronią organim przed destrukcyjnym wpływem głodu.

Zjawiska regulacyjne chroniące organizm przed destrukcyjnym wpływem głodu. Do tego rodzaju zjawisk należy zaliczyć stwierdzone u kręgowców [*Robertson* ('25), *Morgulies* ('28)] zjawisko długotrwałego zachowania w czasie głodu prawie normalnego chemicznego składu krwi, z której komórki poszczególnych narządów bezpośrednio lub pośrednio czerpią substancje odżywcze. (O przemijających zmianach w składzie krwi w początkowych okresach głodu, i o większych zmianach w okresach późnych patrz str. 19). Istnieje więc w tych organizmach zdolność do regulowania chemicznego składu wewnętrznego środowiska na drodze wytworzenia równowagi pomiędzy procesami dysymilacyjnemi — destruktywnemi i asymilacyjnemi, — pomiędzy ilością substancyj pobieranych z krwi przez tkanki przeżywające i pomiędzy ilością substancyj, dostarczanych do krwi przez komórki, oddające swe substancje zapasowe i ulegające rozpadowi na żer dla komórek przeżywających.

Do urządzeń regulacyjnych należą: zapasowy tłuszcz wogóle i specjalne skupienia tkanki tłuszczowej, spotykane u ssaków przechodzących perjodyczne okresy t. zw. śpiączki zimowej, np. skupienie tej tkanki u susła, noszące nazwę gruczołu snu zimowego; tłuszcz ten przeznaczony jest na pokrycie zapotrzebowania organizmu w czasie śpiączki zimowej.

Jako następne zjawisko regulacyjne możemy wymienić wystę-

pujące u zwierząt i roślin obniżenie ich tempa przemiany materji i energji w czasie głodu; na zmniejszoną lub ustającą podaż pokarmu reagują organizmy zmniejszonym nań popytem. U niektórych istot to obniżenie intensywności przemiany materji w czasie głodu jest mierne tylko, u innych ogromne. U susła np. zwierzęcia ssącego, a więc należącego do grupy stałocieplnych, o normalnej temperaturze ciała około 36 C, w okresie snu zimowego następuje obniżenie temperatury ciała do 4 C (*Kałabuchow*, '26), a przez to znaczne zwolnienie tempa wszystkich reakcyj chemicznych, będących podstawą przemiany materji i energji, w następstwie zwolnienie tętna, oddechania, bezruch i utrata świadomości. Zjawiska te występują prawdopodobnie w najściślejszym związku z obniżeniem w czasie snu zimowego działalności wydzielania dokrewnego tarczycy (*Schenk* '22).

U niektórych zwierząt obniżenie intensywności przemiany materji i energji, połączone z znacznem wyschnięciem ciała, osiąga czasem stopień t. zw. ż y c i a u t a j o n e g o, w biegu którego organizm zdaje się być martwy; najprecyzyjniejszemi metodami nie jesteśmy w stanie wykryć jego metabolizmu. Przykładem tego zjawiska może być zachowanie się wyschniętych nasion roślin, wyschniętych zarodników bakteryj i drobnych zwierząt niesporczaków. Na tle badań tego zjawiska wywiązała się niedawno bardzo ożywiona dyskusja nad kwestją, czy można to t. zw. życie utajone uważać wogóle za życie, czy nie zachodzi tu przejście czasowe żywej materji w stan martwy; (— zwolennikiem i obrońcą takiego poglądu jest wśród naszych biologów *Dembowski* ('27), pozostaje on jednak z swoim poglądem odosobniony). W czasie trwania życia utajonego życie najprawdopodobniej nie ustaje ani na chwilę, intensywność jego ulega tylko tak znacznemu obniżeniu, że nie jesteśmy w stanie dostrzec naszemi niedoskonałemi przyrządami przemiany materji i energji organizmu; życie to jednak ujawnia swoje trwanie reakcją biologiczną: — po dłuższym czasie toczące się, choć niezmiernie powolne procesy dysymilacyjne dezorganizują komórki trwającego w stanie życia utajonego organizmu, organizm ginie, — w naszym przykładzie nasiona przestają być zdolne do kiełkowania, do powrotu do życia jawnego.

Ta zwolniona bardzo w czasie głodu postać życia posiada jeszcze jedną ciekawą cechę, a mianowicie czas trwania życia, dzięki zwolnieniu tempa może ulec znacznemu przedłużeniu: — wysuszone nasiona roślin, znajdujące się w stanie życia utajonego bakterje, a ze świata zwierzęcego pierwotniaki, niesporczaki, niektóre ślimaki i skorupiaki mogą w tej formie zachować zdolność do powrotu do życia

jawnego przez długie nieraz szeregi lat, gdy tymczasem czas trwania ich życia w warunkach normalnych jest stosunkowo krótki!

Istnieją więc urządzenia regulacyjne, które osłabiają destrukcyjne działanie głodu i przedłużają zdolność znoszenia głodu nieraz bardzo znacznie, i to przedłużenie może być dla organizmu bardzo korzystne.

Korzystny wpływ głodu. Głód może oddziałać w sposób korzystny na organizm nietylko przez przedłużenie czasu trwania jego życia kosztem zwolnienia tempa zjawisk życiowych. Korzystną może się okazać sama zmiana charakteru przemiany materji podczas głodu. Zjawisko to może mieć znaczenie i w lecznictwie. Lekarzom np. doskonale wiadomo, że pozbawienie organizmu na pewien czas pokarmu może pomóc w zwalczaniu niektórych stanów chorobowych; jako przykład zastosowania tego zjawiska do medycyny może służyć leczenie zatruć pokarmowych u dzieci, stosowanie dni głodowych w leczeniu chorób serca i t. d. Korzystny wpływ głodu na organizm może się ujawnić i jako przyspieszenie pewnych jego czynności, *Barfurth* ('87) naprzykład obserwował przyspieszenie metamorfozy u płazów pod wpływem głodu. Głód może w pewnych warunkach przyspieszyć regenerację, spostrzeżenia tego rodzaju robił *Ruzicka* ('17), badając regenerację naskórka traszek, *Bardeen* ('01), obserwując regenerację jelita głodzonych wirków; podobne również wyniki otrzymałem ('28), badając regenerację kończyn głodzonego płaza Aksolotla.

Na drodze eksperymentalnej wykazano, że głodzenie przerywane, t. j. stosowane naprzemian z karmieniem przez czas dłuższy może wywrzeć dodatni wpływ na organizm zwierzęcy. *Kopeć* ('22) mianowicie przekonał się, że tego rodzaju głodzenie wzmaga ogólną odporność kijanek żaby na wpływ szkodliwych czynników laboratoryjnej hodowli. Ten sam autor, ('32) głodząc co drugi dzień myszy i karmiąc je co drugi dzień pokarmem niepełnowartościowym — pszenicą, wykazał, że zwierzęta te po powrocie do obfitego pełnowartościowego pokarmu, rosną szybciej niż zwierzęta kontrolne, odżywiane przez czas głodzenia tamtych obficie pszenicą, że przerastają je nawet, że wykazują w porównaniu do tamtych wzmożoną energję wzrostu. A co najwięcej interesujące, że udało się temu samemu badaczowi ('21) przedłużyć dość znacznie przy pomocy przerywanego głodzenia czas trwania życia larw ćmy Nieparki.

Mechanizm zjawiska przedłużenia czasu trwania życia zwierzęcia *Kopeć* probuje wyjaśnić w sposób następujący. Śmierć naturalna organizmu może być zjawiskiem spowodowanem przez starzenie się

komórek, wynikającem z tego, że w protoplazmie w biegu życia gromadzą się pewne bliżej nieokreślone produkty przemiany materji, nieusuwane w normalnych warunkach. Śmierć zaś głodowa może być spowodowana nietyle przez zużywanie się żywej materji nieuzupełnianej przez asymilację pokarmów, lecz przez zatrucie komórek produktami niedoskonałej przemiany materji głodowej. *Kopeć* sądzi, że krótkotrwałe, okresowo powtarzające się głodzenie może powodować usunięcie z komórki starzejących ją produktów normalnej przemiany materji, a, z drugiej strony każdorazowe wznowienie odżywiania i przejście od głodowej do normalnej przemiany powodować może usunięcie z komórek trujących produktów tej głodowej przemiany materji.

Istotną treścią powyższej hipotezy jest przypuszczenie, że głód może wpływać odmładzająco na komórkę zwierzęcą, o ile nie trwa on zbyt długo i o ile po nim nastąpi okres normalnego odżywiania.

Odmładzający wpływ głodu na organizm zwierzęcy wykazywali i inni badacze. Cytowany już przezemnie *Schultz* (p. str. 9) na podstawie swoich obserwacyj nad zachowaniem się głodzonej stułbi dochodzi do wniosku, że głód powoduje odwrócenie kierunku zjawisk rozwojowych, odmłodzenie organizmu, a krańcowych wypadkach, jak u stułbi, powoduje cofnięcie organizmu do stadjum embrjonalnego,— do stadjum planuli. W poglądzie tym, szczególnie w porównaniu nawpół obumarłej niezdolnej do powrotu do normy głodowej planuli do stadjum zarodkowego pełnego twórczej mocy rozwojowej, tkwi duża przesada, tem niemniej nie jest on zupełnie pozbawiony podstaw. Wskazywałem już parokrotnie na to, że pod wpływem głodu zarówno w komórce pierwotniaka, jak i w komórkach zwierząt wyższych szybciej zużywa się cytoplazma niż jądro. Według *Morgulisa* ('11/12) stosunek plazmojądrowy komórek głodzonych płazów zbliża się do wartości tego stosunku w komórkach młodych, zarodkowych. Sądzę, że raczej należałoby dopatrywać się podobieństwa pod tym względem do komórek regeneratu, a więc żywotnej twórczej tkanki organizmu dorosłego; z badań *Godlewskiego* ('10) bowiem wiemy, że w komórkach regeneratu stosunek plazmojądrowy przechyla się również, jak i w komórkach zarodkowych na korzyść jądra. Wzmożona żywotność głodzonego organizmu ujawnić się może bardzo silnie po powrocie zwierzęcia do normalnego odżywiania w ogromnej szybkości z jaką organizm wyrównuje straty poniesione podczas głodu, początkowo przez wzmożone pobieranie wody i soli mineralnych, a następnie przez szybkie wyrównanie braków organicznych składników ciała.

Z powyższemi badaniami, wykazującemi możliwość wzmożenia żywotności komórek organizmów zwierzęcych pod wpływem głodzenia, a szczególnie z badaniami *Kopcia*, stwierdzającemi możność przedłużenia czasu życia motyli, wiążą się ściśle badania *Chejfeca* nad trwaniem życia głodzonych wymoczków Paramaecium caudatum. Że głód może zmniejszyć zdolność podziałową komórki, w szczególności pierwotniaka, i przedłużyć czas trwania jej indywidualnego życia, trwającego od jednego podziału do drugiego, względnie od ostatniego podziału do jej śmierci, wiadomem już było z dawnych prac. *J.* i *T. Viewegerowie* ustalili dla wymoczka Colpidjum colpoda, że brak pokarmu jest głównym czynnikiem powodującym zmniejszanie się szybkości mnożenia i wymieranie wymoczków w kulturach. *Chejfec* w pracy z r. 1928 uwypuklił zależność pomiędzy intensywnością odżywiania i tempem podziałów jeszcze więcej, określił ją dla pantofelków dokładnie ilościowo, a następnie, znając tę zależność, pokusił się (praca z r. 1930) o uzyskanie takich warunków odżywiania, w których pierwotniak mógłby żyć przez czas możliwie najdłuższy, nie dzieląc się zupełnie; a wreszcie gdy cel ten okazał się osiągalny. postanowił uzyskać warunki, w których pierwotniak mógłby żyć przez czas nieograniczony, aby pojedyńcza komórka mogła uzyskać w nich biologiczną nieśmiertelność. *Chejfec* cel swój osiągnął w znacznej mierze, zmniejszając stopniowo do pewnych granic ilość pokarmu, wywoływał u pierwotniaków objawy głodowe: zmniejszenie objętości pierwotniaka, wzrost stosunku plazmojądrowego na korzyść jądra, zredukowanie ilości wodniczek pokarmowych do kilku, wakuolizację i rozjaśnienie protoplazmy; i te, znajdujące się w stanie niedożywiania pierwotniaki, w kulturach indywidualnych i masowych żyły, obywając się bez regulacji swych procesów życiowych przez podział, czas bardzo długi, bo do 120 dni (gdy w warunkach obfitego odżywiania dzielą się raz na dobę). *Chejfec* sądzi, że przedłużeniu indywidualnego życia pierwotniaka w nieskończoność staje na drodze nie niezdolność pierwotniaka do tego przedłużania życia w nieskończoność, lecz trudności techniczne, związane z utrzymaniem odpowiednich warunków odżywiania, ponieważ nieznaczne tylko zwiększenie powyżej pewnej granicy ilości pokarmu wywołuje podział komórki, zaduże zaś zmniejszenie ilości pokarmu — śmierć. Podobnie również bardzo znaczne przedłużenie indywidualnego życia komórki uzyskał *Hartman* ('26, '28) u pierwotniaków *Stentora* i u ameb przez kaleczenie ich i zmuszanie do regeneracji; regeneracji jednak towarzyszą zjawiska regulacyjne odnoszące się do całej komórki, i zjawiska te zastępują zjawiska regulacyjne, związane z podziałem pierwotniaka.

Objawy głodowe, obserwowane w doświadczeniach *Chejfeca*, są również, zdaniem tego autora, związane z jakiemiś zjawiskami wewnętrznej regulacji w protoplazmie i jądrze pierwotniaka. *Chejfec* sądzi, że właśnie te zjawiska regulacyjne utrzymują komórkę w stanie młodości, nie dopuszczając do jej starzenia się, ani do podziału.

Czy przez odpowiedni dobór zewnętrznych warunków odżywiania można oddalić kres życia indywidualnej komórki na czas dowolnie długi, tak jak można przedłużać zdolność wegetatywnego mnożenia się pierwotniaków z wykluczeniem konjugacji, dziś jeszcze na podstawie krótkotrwałych doświadczeń *Chejfeca* rozstrzygać trudno. Znamy przykłady komórek bardzo długowiecznych, jak komórki centralnego systemu nerwowego ssaków, żyjące nieraz po kilka dziesiątków, a nawet i parę set lat od okresu płodowego, gdy komórki te przestają się mnożyć, do śmierci długowiecznych zwierząt; komórki te jednak pod koniec swego życia wykazują objawy daleko posuniętego starzenia się: zarówno zmiany morfologiczne, jak i upośledzenie czynności,—objawy zbliżającej się śmierci tych komórek.

W powyższej krótkiej analizie biologicznego znaczenia zjawiska głodu pragnąłem wykazać, że biologiczne badania nad tem zjawiskiem przyczyniły się i przyczyniać się będą nadal do poznania mechanizmu najistotniejszych zjawisk życiowych, przedewszystkiem przemiany materji i energji organizmów, zapoznały nas z szeregiem zjawisk regulacyjnych, normujących stosunek organizmów do zewnętrznych warunków życia. Badania te mają nietylko teoretyczne, ale i duże praktyczne znaczenie w praktycznych dziedzinach medycyny, nauk społecznych i hodowli.

Spis cytowanej literatury.

1. Bardeen Ch. R. Amer. Jour. of Physiol. 5, 1901. 2. Berninger. Zool. Anz. 36. 1910. 3. Białaszewicz K. Prace T-wa Nauk. Warszawa 1919. 4. Chejfec M. Acta Biol. Exp. 2. 1928, tamże 4. 1930. 5. Dembowski J. Zasady Biologji, Warszawa 1927. 6. Godlewski E. jun. Arch. f. Entw. mech. 30, 1910. 7. Grobicka i Wasilewska J. Prace Inst. Nenckiego T. 3, 1925. 8. Hartmann M. Naturwiss. 14, 1926, tenże Zool. Jhrb. Abt. Zool. u. Physiol. 1928. 9. Hiller S. Rozpr. Wydz. Mat. Przyr. Pol. Akad. Um. T. 68, 1928. 10. Jackson C. M. The effect of Inanition a. Malnutrition up. Growth a. Structure. London, 1925. 11. Kałabuchow N. Trudy Łabor. Exp. Biol. Moskwa, T. 1, 1926. 12. Kammerer P. Arch. f. Entw. Mech. 33, 1912. 13. Klecki K. Patologja Ogólna, Kraków, 1928. 14. Kopeć S. Pam. Państ. Inst. Nauk. Gosp. Wiejsk. T. 1, 1921, tamże T. 3, 1922, Acta Biol. Exp. T. 1, 1928, Biol. Gener. T. 8, 1932. 15. Librachówna S. Prace Zakł. Fizj. Inst. Nenckiego T. 1, 1922,

16. Lipska J. Rev. Suisse Zool. 18, 1910. 17. Morgulis S. Arch. f. Entw. mech. T. 32, 34 1911, 1912. 18. Nierenstein E. Ztschr. f. allg. Physiol. 10, 1910. 19. Pilewiczówna M. Prace Inst. Nenckiego T. 2, 1925, tamże T. 3, 1926. 20. Przyłęcki i Karczewski Arch. Int. Physiol, 22, 1924. 21. Przyłecki i Opieńska Bull. Int. Acad. Pol. Sc. 1926. 22. Robertson T. B. The chemical Basis of Growth a. Senescence, Philadelphia, 1925. 23. Roux W. Kamph der Teile im Organismus, 1881. 24. Rużicka V. Arch. f. Entw.-mech. 42, 1917. 25. Schenk P. Pflügers. Arch. B. 197. 1922. 26. Schultz E. Arch. f. Entw.-mech. 21, 1906. 27. Szretter R. Prace Zakł. Fizjol. Inst. Nenckiego T. 1, 1922. 28. Sztefko W. G. Wlijanija gołodanija na dietskij organizm. Orieł 1924. 29. Terroine E. Arch. int. Physiol. 22, 1924. 30. Viewegerowa J. Prace Zakł. Fizjol. Inst. Nenckiego, T. 1, 1921, 1922. 31. Vieweger T., tamże T. 2, 1924, tenże, Acta Biol. Exp. 1928. 32. Viewegerowie J. i T. Prace Zakł. Fizj. Inst. Nenckiego. T. 1, 1921. 33. Wallengreen H. Zeitschr. f. allg. Physiol. 1, 1902.

Starvation from a Biological Point of View.

By S. HILLER.

In the above review the author gives a general biological characteristic of starvation, basing his work on explaining the influential phenomena of starvation upon the animal organisms belonging to various groups systematically, especially the unicellular - ciliates, multicellular: coelenterates (Hydra), annelids (leech), insects, likewise the poikilothermic and homoiothermic vertebrates.

Analising these phenomena, special attention is paid to the influence of starvation upon the cell structure, correlative binding of tissues and organs in complicated structure of multicellular organisms, upon their growth, regeneration, chemical composition and metabolism. Therefore, the author describes the regulative phenomena of adaptation, protecting the organism from the destructive influence of starvation, e. g. gathering stored material (fats, glycogen), lessening material decomposition.

In the latter part of this review the author mentions beneficial advantages of the organism after short period of hunger, interrupting, and partial starvation, also experiments performed by some authors benefiting by these observed phenomena and by this way increasing the advancement of growth and prolonging the period of life in living beings.

Z Kliniki Otolaryngoloricznej U. S. B. (Kierownik Prof. Dr. *J. Szmurło*).

Doc. Dr. TADEUSZ WĄSOWSKI.

Wpływ gruczołów dokrewnych na odruchy błędnikowe.

Dzięki pracom *Magnusa* i jego licznych uczniów farmakologja współczesna zdobyła nowy teren badań, — jest nim układ przedsionkowy błędnika i kanałów półkolistych. Poza odruchami ocznemi błędnika, wywołanemi podrażnieniem termicznem, obrotowem lub galwanicznem, odróżniamy odruchy statyczne i stato-kinetyczne. Pierwsze regulują równowagę ciała w spokoju, drugie koordynują ruchy czynne i bierne w przestrzeni. Odruchy statyczne dzieli *Magnus* na: odruchy stania (Stehreflexe), warunkujące pewne położenie ciała w spokoju dzięki napięciu rozmaitych mięśni, i odruchy ustawienia (Stellreflexe), pozwalające zwierzęciu zachować równowagę w różnych położeniach w przestrzeni. Te ostatnie mają dla wyjaśnienia fizjologji i patologji błędnika znacznie większe znaczenie, gdyż dają możność zwierzęciu wrócić z położenia nienormalnego do normalnego i to położenie zachować. Jeśli zdrowemu królikowi nadamy normalną dla niego pozycję, mianowicie posadzimy go na brzuchu z podkurczonemi łapami, łeb jego stale będzie miał pewne ułożenie— pysk pochyli się ku dołowi pod kątem 30°. Zmieniając położenie zwierzęcia, zauważymy, że stale będzie ono wracało do położenia poprzedniego, czyli normalnego. Odgrywają tu rolę odruchy z błędnika na głowę (Labyrinthstellreflexe auf den Kopf), które giną po zniszczeniu błędnika.

Leżącego na boku królika możemy łatwo zmusić do zajęcia normalnej dla niego pozycji dzięki pobudzeniu odruchu ustawienia szyjnego (Halsstellreflexe),—należy tylko odwrócić jego głowę w kierunku normy. Wpływa to na zachowanie się mięśni szyi a potem i tułowia.

Jeśli zwierzęciu leżącemu na boku utrzymamy głowę w pozycji bocznej, a tułowiowi nadamy położenie na brzuchu, zwierzę podskoczy i usiądzie w pozycji normalnej dzięki uwolnieniu kończyn dolnych. Jest to odruch ustawienia z tułowia na tułów (Körperstellreflexe auf den Körper).

Odruch z błędnika na głowę, odruch szyjny i odruch z tułowia na tułów stanowią grupę odruchów ustawienia. Tutaj też należy odruch z tułowia na głowę, zależny od wpływu czuciowych nerwów

ciała. Wspominamy tylko o nim, gdyż występuje on zwykle u zwierząt pozbawionych błędnika,

Do odruchów statycznych zalicza również *Magnus* zależne od tonicznych odruchów błędnika i szyi uzupełniające ustawienie gałek ocznych. Jeśli głowę królika z położenia środkowego przekręcimy naokoło osi potyliczno-nosowej wprawo, to prawa gałka oczna zajmie maksymalne położenie górne, czyli zwróci się ku górnej powiece, lewa zaś zwróci się ku dolnej powiece. Jeśli zwierzę obracamy dalej, do położenia grzbietowego, gałki oczne zajmą normalne położenie. Jest to objaw pionowego kompensacyjnego zboczenia gałek ocznych (Kompensatorische Vertikalabweichung). Podnoszenie i opuszczanie głowy zwierzęcia wywołuje ruch kołowy gałek ocznych (Kompensatorische Raddrehung).

Wymienione odruchy statyczne zależne są od narządów kamyczkowych ucha. Ośrodki regulujące je leżą w śródmózgowiu poza cięciem, przechodzącem przez środek corpora quadrigemina anteriora z jednej strony, poza tylnym brzegiem corpus mamillare z drugiej, a przed miejscem wyjścia n. octavus.

Na grupę odruchów stato-kinetycznych składają się: odruch obrotowy, odruch na ruchy postępujące (Progressivbewegungen), wreszcie odruch na ruchy poszczególnych części ciała. Pierwsze dwa zależą od błędnika, trzeci — od podrażnień, wychodzących z różnych poszczególnych części ciała.

Umieszczamy królika na krześle obrotowem w ten sposób, by linja kręgosłupa odpowiadała promieniowi koła obrotu i obracamy go np. wprawo. Podczas obracania głowa jego odchyla się wlewo, szybkie zaś ruchy głowy występują wprawo. To samo dzieje się z gałkami ocznemi. Po obrocie głowa odchyla się wprawo.

Z odruchów błędnika na ruchy postępujące zajmiemy się dwoma najbardziej typowemi: odruchem dźwigu (Liftreaktion) i odruchem gotowości skoku (Sprungbereitschaft). Jeśli deskę, na której siedzi normalnie królik, podniesiemy pionowo do góry, zauważymy następujące zjawisko: przednie łapy zwierzęcia mocno zginają się i łeb przybliża się do deski. Po przerwaniu podnoszenia przednie łapy tonicznie wyprostowują się, przednia część ciała podnosi się. Jeśli odruch jest dobrze rozwinięty, biorą wtedy udział i tylne kończyny, i zwierzę stoi na czterech tonicznie wyprostowanych łapach, by po chwili powrócić do stanu normalnego. Przy opuszczaniu deski wdół następuje zjawisko odwrotne: najpierw wyprostowują się przednie łapy i przednia część ciała podnosi się; po zaprzestaniu ruchu zgi-

nają się łapy i królik opuszcza się. Gotowość skoku badamy w sposób następujący: trzymamy królika pionowo głową wdół. Głowa wtedy odchyli się ku grzbietowi. Jeśli zwierzę opuścimy wdół, natychmiast przednie łapy wyprostowują się w stawach barkowych ku przodowi, niekiedy palce rozsuwają się. Przy ruchu wgórę przednie łapy zginają się ku tyłowi.

Grupa odruchów stato-kinetycznych zależy, zdaniem *Magnusa*, od kanałów półkolistych. Ośrodki, regulujące je, położone są pomiędzy miejscem jąder mięśni ocznych a wyjściem n. octavus, a ośrodek odruchu na ruchy postępujące znajduje się prawdopodobnie poza miejscem wyjścia n. VIII.

Jak widać z podanego wyżej krótkiego streszczenia naszych pojęć o odruchach błędnikowych, dział ten odgrywa kolosalną rolę w fizjologji ustroju. Do wyjaśnienia wielu szczegółów przyczyniły się badania farmakologiczne, skierowane do ustalenia działania różnych środków na te lub inne odruchy błędnikowe. Dzięki pracom wielu badaczy (*Versteegh*, *Barany*, *Rothfeld*, *Wąsowski*) ustalony został wpływ środków nasennych i narkotycznych na błędnik; działanie na odruchy błędnikowe strychniny, picrotoxiny, kamfory, chininy opracował *Jonkhoff*. *De Kleyn* i *Versteegh* badali zachowanie się odruchów błędnikowych po zatruciu nikotyną i ustalili niewątpliwy wpływ tego środka na błędnik. W jednej z prac poprzednich omowiliśmy sprawę wpływu adrenaliny i ephetoniny na odruchy błędnikowe, w obecnej pracy przedstawiamy wynik badań, jak zachowują się rozmaite odruchy błędnikowe pod wpływem działania wyciągów gruczołów dokrewnych.

Przysadka.

Teoretyczne rozważania, oparte na stwierdzeniu przez *Krogha* i *Rehberga* wpływu pituitryny na naczynia włosowate w sensie ich zwężenia, posłużyły nam za punkt wyjścia do doświadczeń, mających na celu wyjaśnienie znaczenia hormonu przysadki mózgowej dla fizjologji błędnika. Badania swoje przeprowadzaliśmy na królikach, stosując dożylnie pituitrynę Parke Davis, jak również preparat Hypophysin Bayer-Mcister-Lucius. Badaliśmy zachowanie się odruchów ocznych błędnika, odruchu cieplnego, oraz odruchów statycznych i stato-kinetycznych. Odruchy oczne błędnika zapisywaliśmy na taśmie kimografjonu. Używaliśmy do tego zapisywacza, połączonego z gałką oczną cienkim metalowym haczykiem, który wkłuwaliśmy w środek znieczulonej kokainą rogówki.

Samoistnych ruchów gałki ocznej po zastosowaniu preparatu przysadki nie spostrzegaliśmy ani razu. Dożylne wprowadzenie pituitryny nie powoduje żadnych ruchów oka zwierzęcia, co mogłoby się odbić na taśmie kimografjonu.

Odruch cieplny błędnika, jak mogliśmy się przekonać w całym szeregu doświadczeń, po zastosowaniu pituitryny bywał zwykle wzmożony.

Przytoczymy tu wyniki kilku doświadczeń:

doświadczenie 35: płókanie zimną wodą lewego ucha wywołało u królika natychmiast Ny. obl. ant. super. (tabl. 1) o dużych wahaniach. Zastrzyknięcie dożylne pituitryny (↓) w dawce 1 ctm.^{3} na kilo wagi zwierzęcia zmieniło oczopląs — stał się on bardzo drobny i bardzo częsty. Po przerwaniu płókania oczopląs trwał czas dłuższy. Następnie w ciągu prawie 30 min. każdorazowe płókanie ucha wywoływało stale żywy oczopląs.

doświadczenie 33: kilkakrotne płókania ucha prawego pozostały bez skutku. Na tabl. 2 wyobraża to część krzywej zaznaczona ╳ — ╳. Zastrzyknięto pituitrynę (1 ctm ^{3} na kilo wagi) — ↓. Natychmiast płókanie lewego ucha (⨳—⨳) dało żywy oczopląs (Ny. obl. ant. sup.) wraz ze zboczeniem gałki ocznej wtył i wdół (podniesienie powolne krzywej). Oczopląs ten trwał czas jakiś po przerwaniu płókania.

doświadczenie 36: płókanie lewego ucha było w stanie wywołać lekkie pojedyńcze ruchy gałki ocznej ku górze (tabl. 3). Po zastrzyknięciu 1 ctm.^{3} hypophysiny (↓) ruchy oczopląsowe stały się bardzo żywe, trwając czas pewien po przerwaniu płókania.

Przytoczone wyżej przykłady wystarczą do wyciągnięcia wniosku, że pituitryna wpływa pobudzająco na odruch cieplny błędnika. Jaki jest mechanizm tego działania? Czy wchodzi tu w grę wyłącznie działanie pituitryny na naczynia włosowate, a więc i na naczynia błędnika i narządów ucha środkowego, czy też może ten środek działa pobudzająco na błędnik w jakikolwiek inny sposób.

W celu wyjaśnienia roli układu naczynioruchowego przeprowadziliśmy trzy następujące doświadczenia. W znieczuleniu chloralhydratowem, które, jak wiemy, nie wpływa na charakter odruchu cieplnego błędnika, w jednem doświadczeniu przecięliśmy po obu stronach n. n. auriculares ant. et post., w dwóch innych usunęliśmy obustronnie zwój szyjny metodą podaną w pracy *A. Kotzareffa i R. Fischera*. Otrzymane wynlki były we wszystkich doświadczeniach identyczne, a mianowicie: wykonane zaraz po zabiegu płókanie ucha zimną wodą nie mogło wywołać ruchów oczopląsowych, albo wywołało ruchy minimalne, jak w doświadczeniu 40 po przecięciu nerwów. Na tabl. 4 widzimy słaby Ny. obl. ant. inf. po płókaniu prawego ucha. Zastrzyknięto dożylnie 1 ctm^3 pituitryny. Ponowne płókanie

prawego ucha zimną wodą dało zaraz żywszy Ny. obl. ant. inf. trwający czas pewien po przerwaniu płókania. Ilustruje to tabl. 5. Po 20 min. zastrzyknęliśmy znów 1 ctm^3 pituitryny. Płókanie prawego ucha gorącą wodą dało wyraźny oczopląs skośny ku tyłowi i górze (Ny. obl. sup. post.), zapisany na tabl. 6. W dwóch innych doświadczeniach spostrzegaliśmy te same zjawisko wzmożenia pobudliwości cieplnej błędnika od pituitryny, lecz znacznie słabiej wyrażone.

Otrzymane wyniki zdawałyby się przemawiać za tem, że układ współczulny nie gra żadnej roli w działaniu pituitryny na błędnik, gdyż pobudzający wpływ tego środka na odruch cieplny błędnika daje się zauważyć również po usunięciu zwoju szyjnego i przecięciu nerwow współczulnych ucha. Wiemy z prac *Marfori*'ego, *Cushny*'ego, że pituitryna działa nie bezpośrednio na układ współczulny w narządach, lecz na gładkie włókna mięśniowe, których tonus podnosi. Wpływ jej objawia się nawet po zniszczeniu połączeń nerwów naczynioruchowych z mięśniami, co, jak wiemy z doświadczeń *Brodie* i *Dixona*, powoduje zwyrodnienie zakończeń nerwowych, ale nie niszczy wcale tkanki nerwowo-mięśniowej (neuro-muskuläre Verbindungsgewebe). Z tego powodu spostrzeżenia nasze nie są dostatecznie wystarczające do wyciągnięcia ostatecznego wniosku, jaką drogą pituitryna działa pobudzająco na błędnik. Wyniki byłyby dopiero wówczas całkiem miarodajne, gdybyśmy je otrzymali nie natychmiast po usunięciu zwoju szyjnego lub przecięciu nerwów współczulnych ucha, jak to miało miejsce, lecz po pewnym czasie, dostatecznym do mniej lub więcej wyrażonego zwyrodnienia zakończeń nerwu współczulnego w uchu. By przekonać się o tem przeprowadziliśmy dwa doświadczenia kontrolne. W jednem usunęliśmy królikowi zwój szyjny po obu stronach, w drugiem przecięliśmy obustronnie n. n. auriculares ant. et post. Przeprowadzone badania pobudliwości cieplnej wykazały u obu zwierząt znaczne jej obniżenie. Po dożylnem zastrzyknięciu pituitryny pobudliwość cieplna wzrosła. Ponowne płókanie uszu zimną wodą w jednem dośw. na czwarty dzień po zabiegu, w drugiem na piąty dawało tylko słabe zboczenie gałki ocznej, ruchów oczopląsowych otrzymać nie mogliśmy. Wprowadzenie dożylne pituitryny w niczem nie zmieniło pobudliwości cieplnej. Otrzymane wyniki pozwalają przypuszczać wpływ pituitryny na błędnik drogą działania na zakończenia nerwu współczulnego w uchu, co przeczy w pewnej mierze poglądom *Marfori*'ego i *Cuschny*'ego.

W dalszej serji doświadczeń postanowiliśmy porównać otrzymane przez nas wyniki działania na błędnik wyciągu z tylnego płata przy-

sadki z działaniem wyciągu płata przedniego. Okazało się, że Anthypophyse Choay (preparat przedniego płata) żadnego wpływu na charakter i siłę oczopląsu cieplnego nie wywiera, jak to widzimy na tabl. 7: słaby oczopląs poziomy ku tyłowi (Ny. hor. post.) wywołany płókaniem lewego ucha, wcale się nie zmienił od zastrzykiwania Anthypophysiny (↓) i ustąpił natychmiast po przerwaniu płókania. Ponowne zastrzyknięcie temu samemu królikowi po 2 godzinach 1 ctm^3 Post-hypophyse Choay wywołało wzmożenie pobudliwości cieplnej błędnika, co objawiło się żywym oczopląsem poziomym ku tyłowi (Ny. hor. post.) po płókaniu lewego ucha (tabl. 8), trwającym dłuższy czas po przerwaniu płókania.

Przekonawszy się, że tylko preparat tylnej części przysadki zdolny jest ożywić odruch cieplny błędnika, postanowiliśmy sprawdzić, jak się zachowa pobudliwość cieplna pod wpływem świeżo przygotowanego wyciągu z przysadki. Użyliśmy do tego przysadki cielęcej świeżo zabitego zwierzęcia, rozcierając ją z roztworem soli fizjologicznej i kilkakrotnie przesączając. Dla kontroli użyliśmy wyciągu (podobnie przyrządzonego) z kawałka mózgu tego samego zwierzęcia. Doświadczenia te przeprowadziliśmy na 4 królikach. Najpierw zastrzykiwaliśmy dożylnie wyciąg z mózgu, notując zachowanie się odruchu cieplnego przed i po zastrzyknięciu, a drugiego dnia poddaliśmy zwierzęta działaniu wyciągu przysadki. Okazało się, że wyciąg mózgu wcale nie wpływał na zmianę pobudliwości cieplnej, natomiast wyciąg przysadki w dwóch doświadczeniach lekko pobudził odruch cieplny błędnika, w dwóch innych natomiast odruch pozostał bez zmian. Tak wybitnego pobudzającego działania na odruch cieplny, jak to spostrzegaliśmy od pituitryny, nie mogliśmy tu odnotować.

Reasumując otrzymane przez nas wyniki, możemy stwierdzić, że hormon przysadki, i to wyłącznie tylnego płata, działa wybitnie pobudzająco na odruch cieplny błędnika; zależy to najprawdopodobniej od wpływu jego na naczynia błędnika drogą pobudzenia zakończeń nerwu współczulnego w uchu.

Z odruchów statycznych i stato-kinetycznych małe dawki pituitryny (0,5—0,8—1,0 na kilogram wagi) wywołują wzmożenie odruchów na ruchy postępujące: stają się one bardziej sprężyste. Dawka 2 ctm^3 na kilogram wagi powoduje już osłabienie tych odruchów. Większe dawki (3—4 ctm^3 na kilogr.) znoszą je i osłabiają grupę odruchów ustawienia. Powrót do stanu normalnego następuje bardzo szybko: już po upływie 10—15 min. od zastrzyknięcia wszystkie wymienione

odruchy zmian nie wykazują. Jeszcze na jeden objaw, spostrzegany po zastrzyknięciu pituitryny, musimy zwrócić uwagę, — mianowicie spostrzegaliśmy stale wyraźną nadwrażliwość słuchową: podczas gdy przed zastosowaniem pituitryny królik reagował na stuknięcie lub na dźwięk grzechotki Baranyego odwracaniem głowy lub strzyżeniem uszu, po pituitrynie na takie same dźwięki rzucał się do ucieczki lub dostawał drżenia. Dotyk, jak również ukłucie tych objawów nie powodowały.

Grasica.

Stosowaliśmy preparat grasiczno-przysadkowy — Thymophysin (Chem. Union u. Fr. Pezoldt). Po dożylnem zastrzyknięciu nawet małej dawki Thymophysiny (0,5 na kilogr.) występował wybitny niepokój zwierzęcia, a dawki większe (1,0—1,5 na kilogr.) wywoływały silny wstrząs, drobne drgawki, a w jednem doświadczeniu po zastrzyknięciu 4,0 Thymophysiny (królik ważył 1,800 gr.) prócz drgawek wystąpiło zatrzymanie oddechu, jednak po kilku chwilach królik powrócił do stanu normalnego. Samoistnych ruchów gałki ocznej nie spostrzegaliśmy ani razu. Odruch cieplny po każdem zastrzyknięciu Thymophysiny stawał się żywszy — szybciej występowal i trwał dłużej. Pobudzające działanie na błędnik było kilkakrotnie silniejsze od działania pituitryny. Na tabl. 9 widzimy dość słabo wyrażone ruchy oczopląsowe po płókaniu lewego ucha królika zimną wodą. Po zastrzyknięciu 1 ctm^3 Thymophysiny ponowne płókanie lewego ucha było już w stanie zaraz wywołać oczopląs (Ny. hor. post,) o żywych i częstych ruchach, trwający długo po przerwaniu płókania (tabl. 10).

Pobudzający wpływ na błędnik wyciągu przysadkowo-grasicznego objawił się poza tem w sposobie działania Thymophysiny na odruchy statyczne i stato-kinetyczne. Podczas gdy średnie i duże dawki pituitryny wywoływały obniżenie odruchów na ruchy postępujące i grupę odruchów ustawienia, preparat przysadkowo-grasiczny nawet w dużych dawkach stale pobudzał wszystkie odruchy błędnikowe, — stawały się one sprężystsze i wyraźniej zaznaczone. Zwłaszcza ożywiały się odruchy na ruchy postępujące i odruch oczu i głowy na obracanie.

Tarczyca.

Pobudzający wpływ na odruchy błędnikowe widzieliśmy również po zastosowaniu preparatu tarczycy — Thyreosanu Spiessa. Po dożylnem wprowadzeniu środka nie spostrzegaliśmy nawet od większych dawek żadnych samoistnych ruchów gałki ocznej. Odruch cieplny

błędnika stawał się żywszy począwszy od dawki 1,5 ctm^3 na kilogram wagi zwierzęcia. Na tabl. 11 widzimy słaby Ny. hor. ant., wywołany płókaniem prawego ucha królika.

Po zastrzyknięciu 1,5 ctm^3 (na kilogram) Thyreosanu ponowne płókanie prawego ucha dało już żywy i dość długotrwający Ny. hor. ant., uwidoczniony na tabl. 12.

W innem doświadczeniu płókanie lewego ucha królika zimną wodą dało zaledwie minimalne ruchy gałki ocznej ku górze i tyłowi (tabl. 13); powtórzone po zastrzyknięciu Thyreosanu płókanie lewego ucha spowodowało zjawienie się wyraźnego oczopląsu ku tyłowi i górze (tabl. 14—zapisywacz pionowy).

Podobne wyniki notowaliśmy jeszcze w dalszych czterech doświadczeniach

Co do odruchów statycznych i stato-kinetycznych, to Thyreosan stale je pobudzał, począwszy od małych dawek (0,5—0,8), aż do dawek wyższych (2,0—3,0). Najbardziej ożywiały się odruchy na ruchy postępujące (głównie odruch dźwigu) i odruchy oczu i głowy na obracanie. Stan taki trwał mniej-więcej 30—40 minut po zastrzyknięciu, poczem wszystkie odruchy powracały do normy.

Preparaty jajników.

W badaniach swych posługiwaliśmy się preparatami firmy „Choay": Ovarien i Corps jaune, oraz preparatem firmy „Ciba" — Agomensiną.

Żaden z tych środków po zastrzyknięciu dożylnem nie wywoływał samoistnych ruchów gałki ocznej. Co do odruchu cieplnego błędnika, to preparat Ovarien, zarówno jak Corps jaune powodował wyraźne osłabienie pobudliwości cieplnej. W doświadczeniach, w których płókanie ucha dawało żywy oczopląs, zastrzyknięcie każdego z tych wyciągów i ponowne płókanie ucha było w stanie wywołać mniej żywy oczopląs lub tylko zboczenie gałki ocznej. Widać to z porównania tablic 15 i 16. Na tabl. 15 widzimy normalny oczopląs poziomy ku tyłowi (Ny. hor. post.) wywołany płókaniem zimną wodą lewego ucha.

Tabl. 16 przedstawia zboczenie gałki ocznej ku przodowi po ponownem oziębianiu (dłużej niż poprzednio trwającem) lewego ucha, królika, któremu zastrzyknęliśmy dożylnie 2 ctm^3 preparatu Corps jaune.

Agomensina działa na odruch cieplny nieco odmiennie. W trzech doświadczeniach wyraźnie obniżała pobudliwość cieplną. Na tabl. 17

płókanie prawego ucha zimną wodą dało zboczenie gałki ocznej ku tyłowi i Ny. hor. ant. Wprowadzenie dożylne 2 ctm³ Agomensiny (↓) przerwało natychmiast ruchy oczopląsowe.

W innem doświadczeniu po zastrzyknięciu Agomensiny oczopląs wywołany płókaniem ucha stał się nieco powolniejszy, lecz o większej amplitudzie, jak to przedstawia tabl. 18.

Wreszcie w jednem doświadczeniu spostrzegaliśmy następujące zjawisko: płókanie prawego ucha królika wywołało bardzo szybko zjawienie się poziomego oczopląsu ku przodowi (tabl. 19 — część krzywej × — ×). Zastrzyknięto w czasie trwania oczopląsu 2 ctm³ Agomensiny dożylnie (↓). Natomiast poprzedni oczopląs ustał, a zjawiły się słabe ruchy gałki ocznej ku przodowi i górze (Ny. obl. ant. sup.) trwające jeszcze chwil kilka.

Naogół, jak widzimy, wyciągi jajnikowe osłabiają pobudliwość cieplną błędnika — przerywając wywołany płókaniem ucha oczopląs lub zmieniając jego charakter — staje się on wówczas powolniejszy i głębszy.

Odruchy statyczne i stato-kinetyczne nie zmieniały się wcale pod wpływem preparatów Ovarien i Corps jaune. Jedynie Agomensina lekko ożywiała odruchy na ruchy postępujące (dawka 0,12—0,16 na kilogr. wagi), oraz odruchy ustawienia (dawka 0,25—0,3—na kilogr.). Po 10—15 min. odruchy stawały się normalne.

Wyciągi jąder.

Do swych badań używaliśmy extr. Testiculi Klawe i extrait Orchitique Choay. Po dożylnem zastrzyknięciu tych środków nawet w dużych dawkach (3—4 ctm — na kilogram wagi) nie spostrzegaliśmy żadnych samoistnych ruchów gałki ocznej. Pobudliwość cieplna pod wpływem tych wyciągów w 11 doświadczeniach z ext. Testiculi Klawe i w 4 doświadczeniach z extr. Orchitique Choay obniżała się wyraźnie. Na tabl. 20 widzimy żywy Ny. hor. ant. wywołany płókaniem zimną wodą lewego ucha królika. Po ustaniu oczopląsu zastrzyknęliśmy 2 ctm³ Testiculi Klawe). Żadnych samoistnych ruchów oka to nie wywołało. Powtórne oziębianie lewego ucha dało tylko zboczenie ku przodowi gałki ocznej, ruchów oczopląsowych nie mogliśmy już wywołać. Przedstawia to tabl. 21. Próg pobudliwości błędnika jakby pozostał bez zmian, siła odruchu zmalała.

Tabl. 22 przedstawia Ny. hor. ant. po płókaniu lewego ucha w innem doświadczeniu. Oczopląs trwa czas jakiś po przerwaniu podrażnienia. Zastrzyknięto 3 ctm³ extr. orchitique Choay. Ponowne

płókanie, trwające dłużej, jak to widać z porównania tabl. 22 z tabl. 23, dało słaby oczopląs w tym samym co poprzednio kierunku. Na tej ostatniej tablicy widzimy, że próg pobudliwości błędnika nie zmienił się, natomiast osłabła siła odruchu: podczas gdy pierwsze płókanie dało odrazu oczopląs, powtórzone po zastrzyknięciu wyciągu z jąder dało w tym samym czasie zboczenie gałki ocznej (małe podniesienie krzywej), poczem dopiero wystąpił odruch nystagmiczny, który z chwilą przerwania płókania ustał.

Porównując działanie wyciągu jąder na pobudliwość cieplną błędnika z działaniem wyciągu jajników, widzimy ogromne podobieństwo — oba hormony wprowadzone do krwiobiegu osłabiają odruch cieplny.

Odruchy statyczne i stato-kinetyczne nie zmieniały się zupełnie od preparatów jąder.

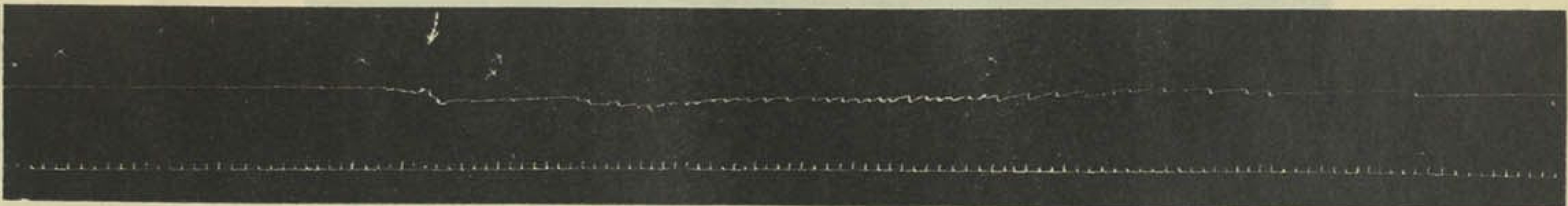
Nasze badania, przeprowadzone na dość dużym materjale, ogółem wykazują, że wyciągi rguczołów o wydzielaniu wewnętrznem wywierają pewny charakterystyczny dla każdego gruczołu wpływ na czynność narządu przedsionkowego. Do grupy hormonów, pobudzających odruchy błędnikowe, zaliczyć możemy hormony przysadki, tarczycy i grasicy, wyciągi zaś jajników i jąder odwrotnie—osłabiają je. Szczegółowe badania wpływu przysadki na odruchy błędnika wykazały, że tylko wyciąg tylnego płata przysadki w stanie jest te odruchy pobudzić. Pobudzające działanie przysadki zależy od wpływu jej na zakończenia nerwu współczulnego w uchu.

Równowaga narządów wewnątrzwydzielniczych w ustroju sprzyja normalnej czynności błędnika, zaburzenia zaś tej równowagi w kierunku nadprodukcji, zmniejszenia lub zniknięcia pewnych hormonów, odbijając się na całym ustroju, bezwątpienia muszą się odbić w ten lub inny sposób i na odruchach błędnikowych.

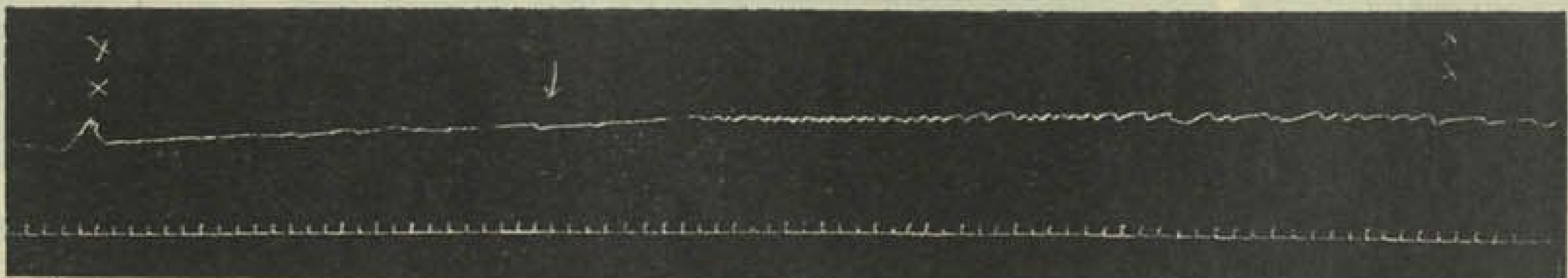
Piśmiennictwo.

1. Barany et Rothfeld. La Pr. O. L. Belge. 1914. 2. Cushny. Pharmacol. and Therapeut. 1928. 3. Jonkoff. (wdł. Magnusa). 4. De Kleyn und Versteegh. (wdł. Magnusa). 5. Kotzareff et Fischer. Les canceres et la Physicochimie. 6. Krogh i Renberg. (wdł. Grahe—Ztschr. f. L. R. O. T. 19). 7. Magnus. Körperstellung. 1924. 8. Marfori. Lehrb. der Klin. Pharmakologie. 9. Versteegh. Acta Otol. V. IV. F. 1. 10. Wąsowski. Pam. Wil. Tow. Lek. T. V. Z. 5—6. 11. Wąsowski. Pol. Przeg. Otol. T. VII.

Tabl. 1. Ny. obl. ant. sup. po płókaniu zimną wodą lewego ucha. Po zastrzykn. pituitryny oczopląs drobny i częsty i trwa po przerwaniu płókania.



Tabl. 2. Płók. pr. ucha (× — ×) nie wywołało oczopląsu. Po zastrzykn. pituitryny ↓ płók. lew. u. $\left(\begin{smallmatrix}\times - \times \\ \times - \times\end{smallmatrix}\right)$ dało Ny. obl. a. s. i deviatio bulbi (podnies. krzywej).



Tabl. 3. Słabe ruchy g. o. po płók. lew. u. które po pituitrynie stały się żywsze.



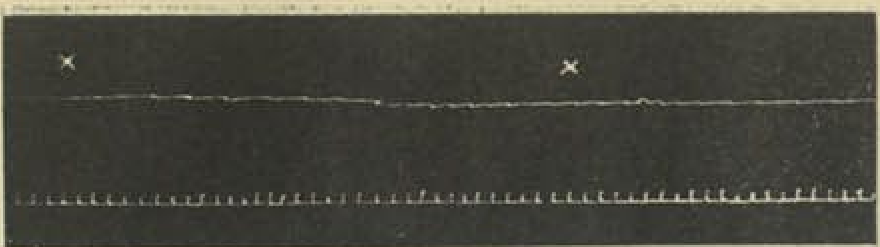
Tabl. 4. Słaby Ny. obl. a. inf. po płók. pr. ucha.

Tabl. 1. Ny. obl. ant. sup. po płókaniu zimną wodą lewego ucha. Po zastrzyk. pituitryny oczopląs drobny i częsty i trwa po przerwaniu płókania.

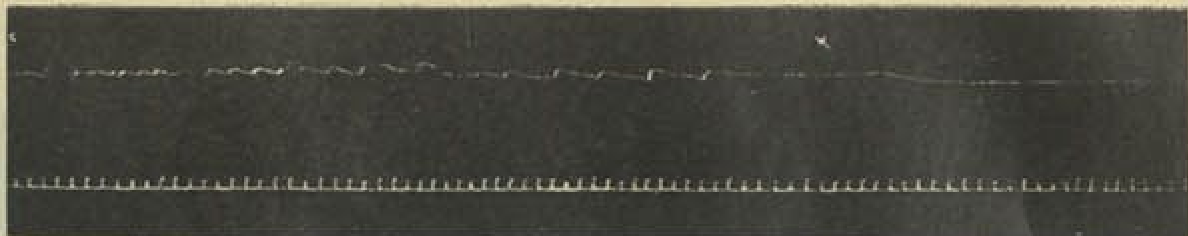
Tabl. 2. Płók. pr. ucha (X — X) nie wywołało oczopląsu. Po zastrzyk. pituitryny płók. lew. u. [X — X] dało Ny. obl. s. s. i deviatio bulbi (podnies. krzywej).

Tabl. 3. Słabe ruchy g. o. po płók. lew. u. które po pituitrynie stały się żywsze.

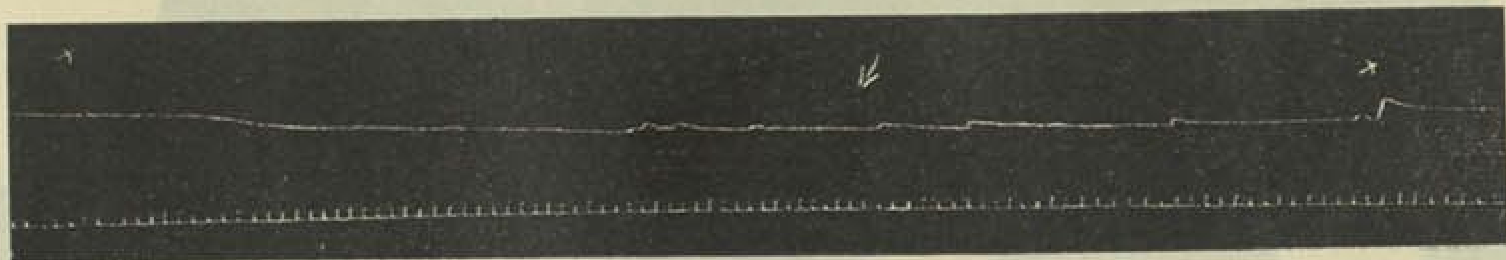
Tabl. 4. Słaby Ny. obl. s. inf. po płók. pr. ucha.



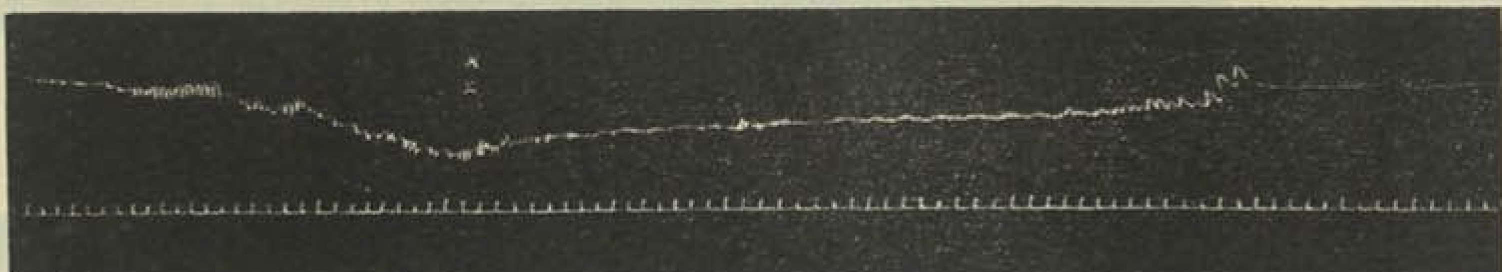
Tabl. 5. Ny, obl. a. i. (żywszy) po pituitrynie.



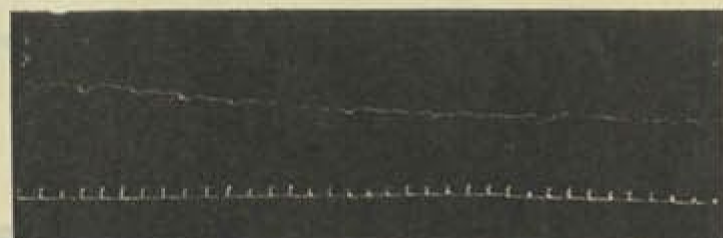
Tabl. 6. Ny. obl. post. sup. po płók. pr. u. gorącą wodą (po pituitrynie).



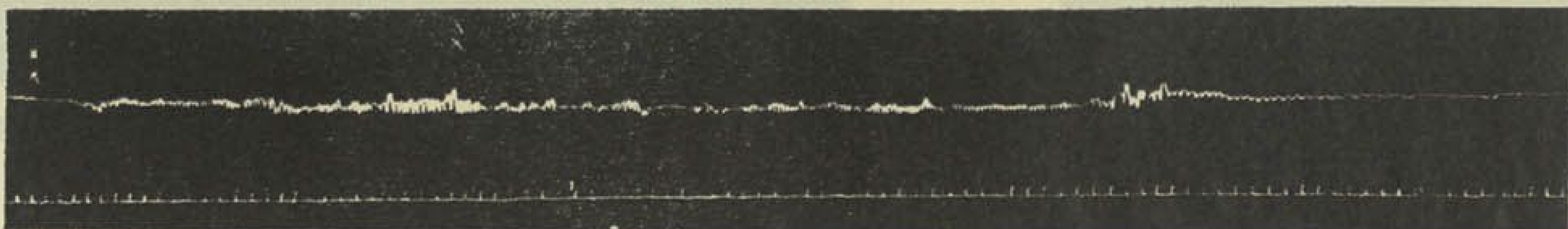
Tabl. 7. Ny. h. p. po płók. lew. u. ↓ — Zastrz. Anthypophys. bez wpływu na Ny.



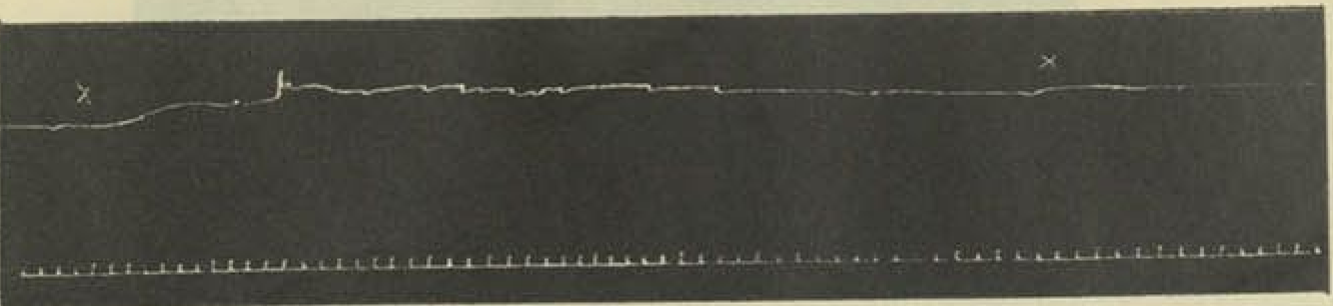
Tabl. 8. Ny. h. p. (b. żywy) po płók. l. u. tego samego królika po pituitr.



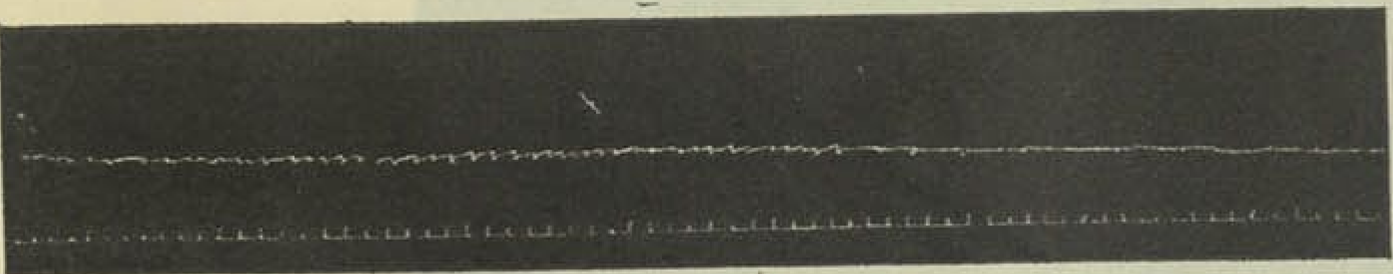
Tabl. 9. Słabe nyst. ruchy g. o. po płók. l. u.



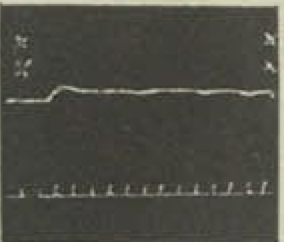
Tabl. 10. B. żywy i długotrwający Ny. h. p. po Thymophysinie.



Taehl. 11. Słaby Ny. h. a. po płók. pr. u.



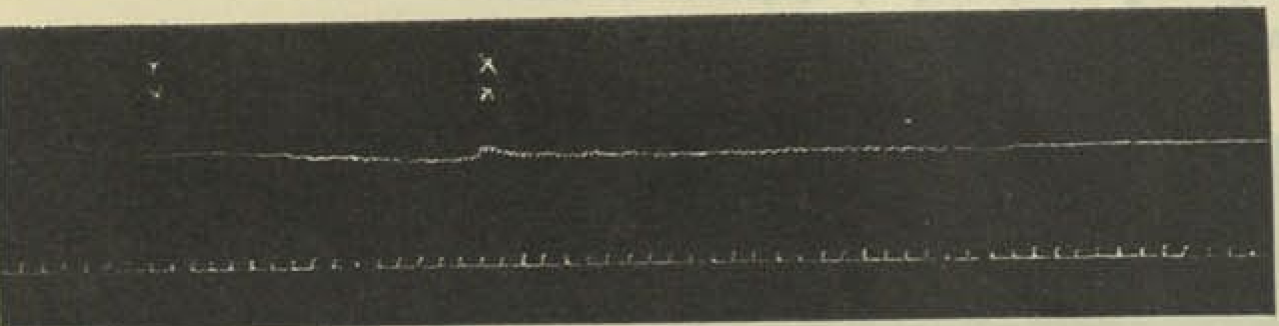
Tabl. 12. Żywy i długotrwający Ny. h. a. po Thyreosanie.



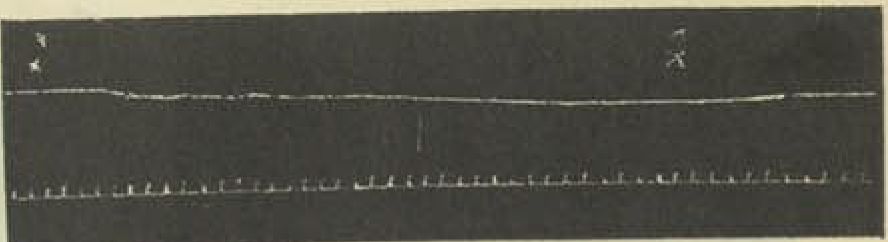
Tabl. 13. Słabe ruchy g. o. po płók. lew. u.



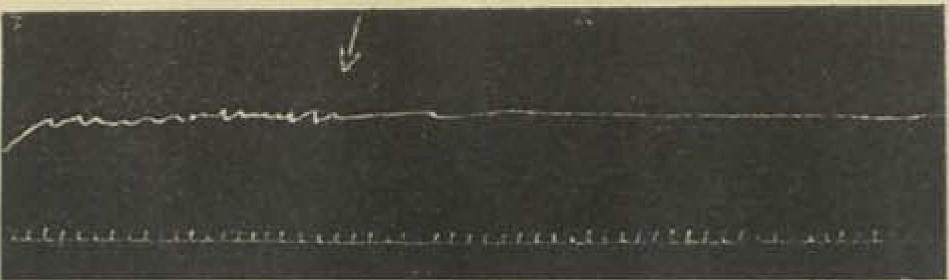
Tabl. 14. Oczopląs po Thyreosanie



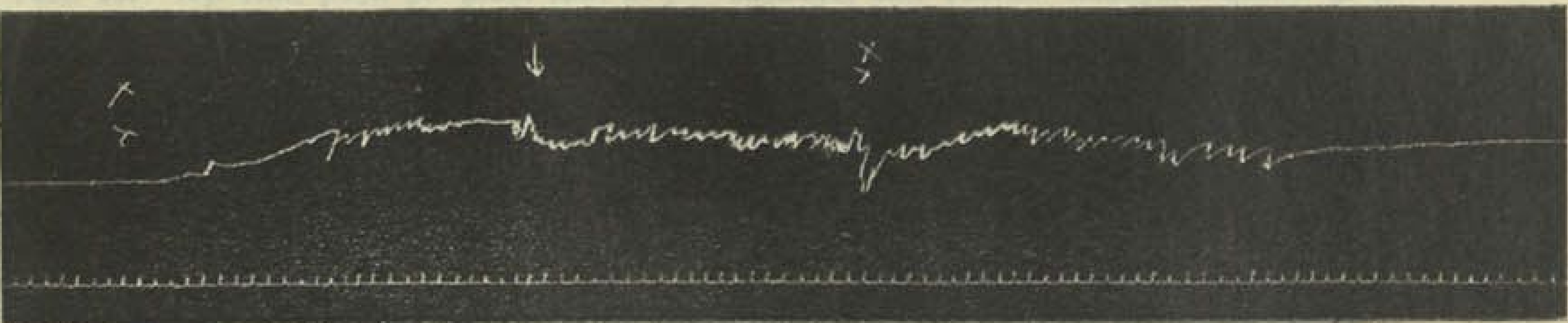
Tabl. 15. Wyraźny Ny. h. p. po płókaniu lew. u.



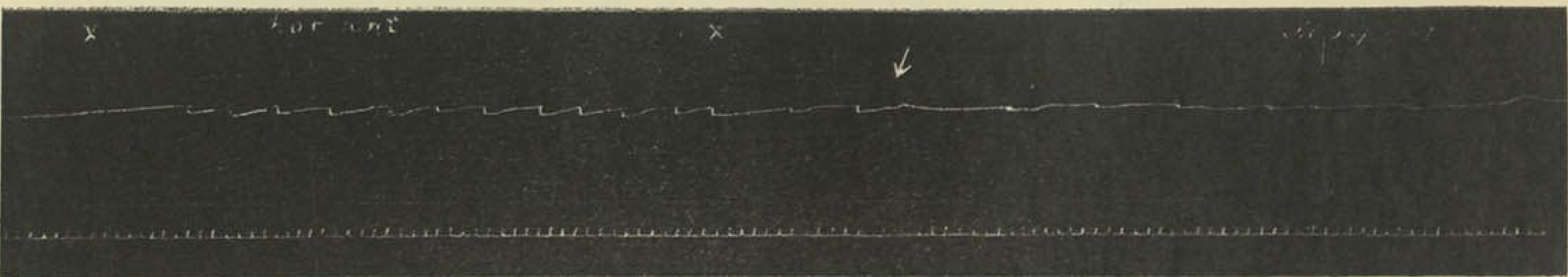
Tabl. 16. Zboczenie g. o. ku przodowi po ponown. płók. l. u. (po Corps jaune).



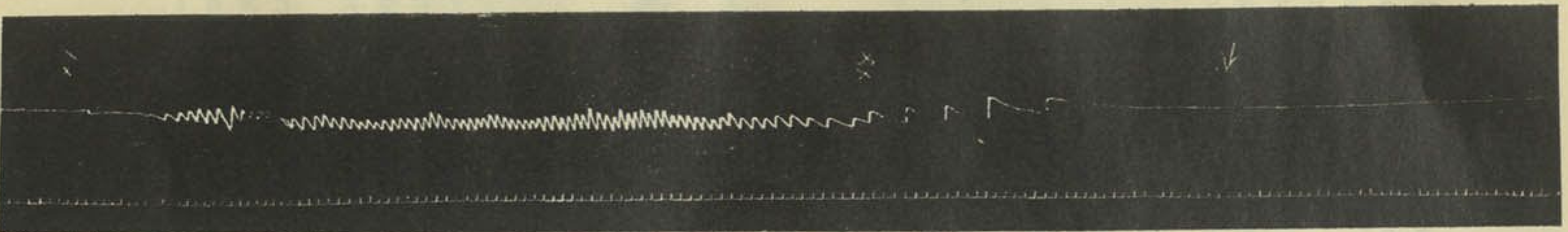
Tabl. 17. Ny. h. a. po płók. pr. u. ↓ — Agomensina. Natychmiast oczopl. ustał.



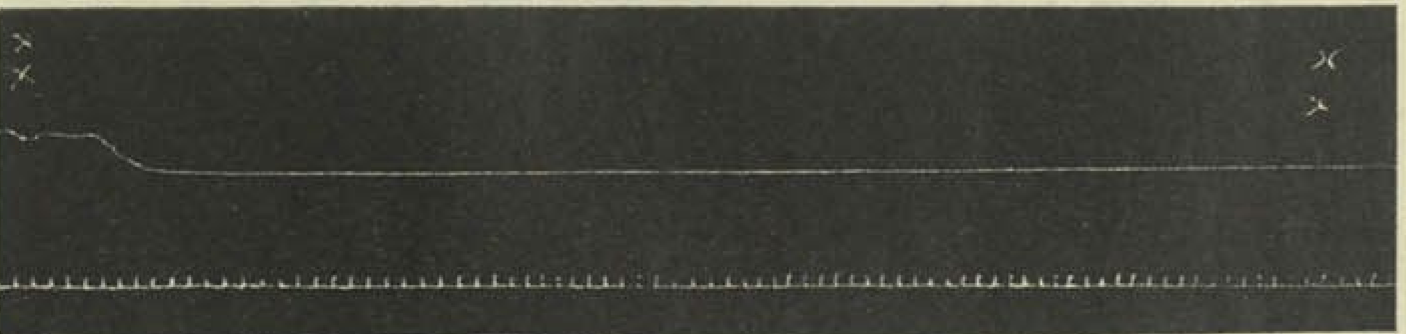
Tabl. 18. Oczopląs po płók. pr. u. ↓ — Agomensina. Zaraz oczopl. stał się powolniejszy i o większych wahaniach.



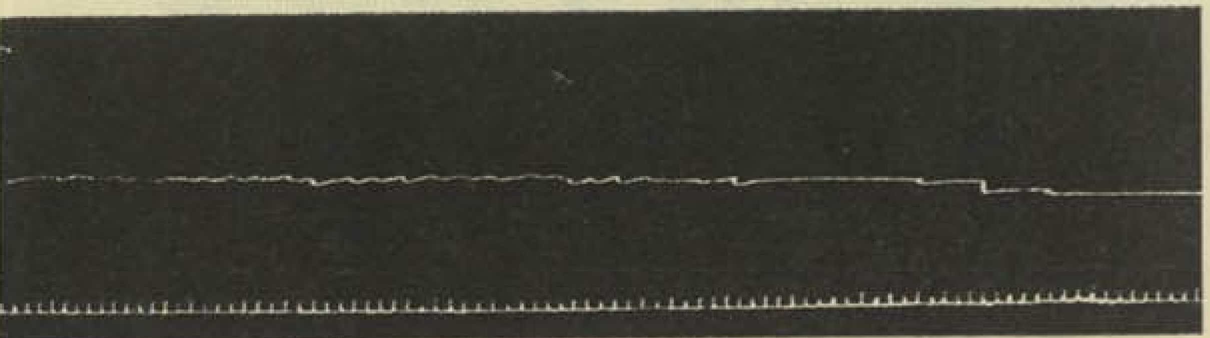
Tabl. 19. Ny. h. a. po płók. pr. u. ↓ — Agomensina. Zaraz Ny. ustał i zmienił się na Ny. obl. ant. sup.



Tabl. 20. Ny. Hor. post. po płók. lew. u. ↓— zastrzyk. ext. Testic. Żadnych ruchów g. o.



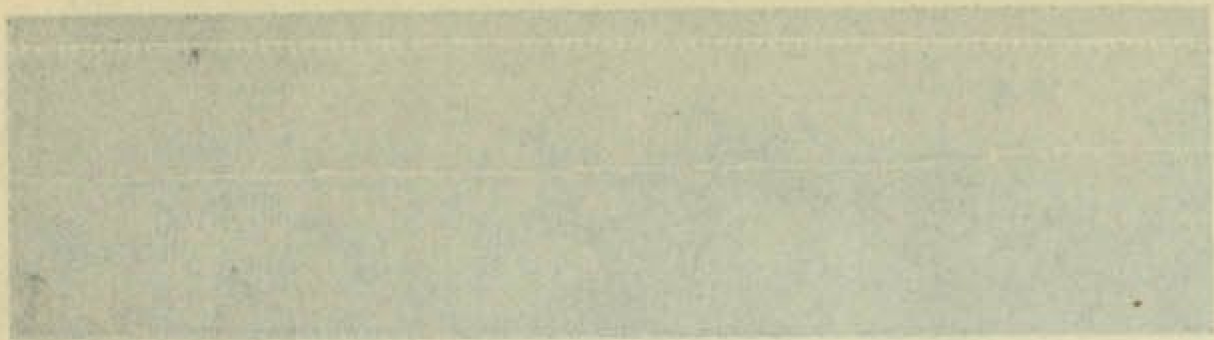
Tabl. 21. Ponowne płók. lew. u. dało tylko dev. bulbi ant.

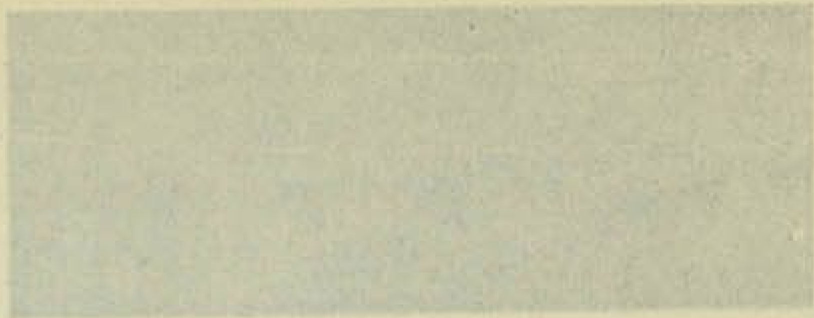


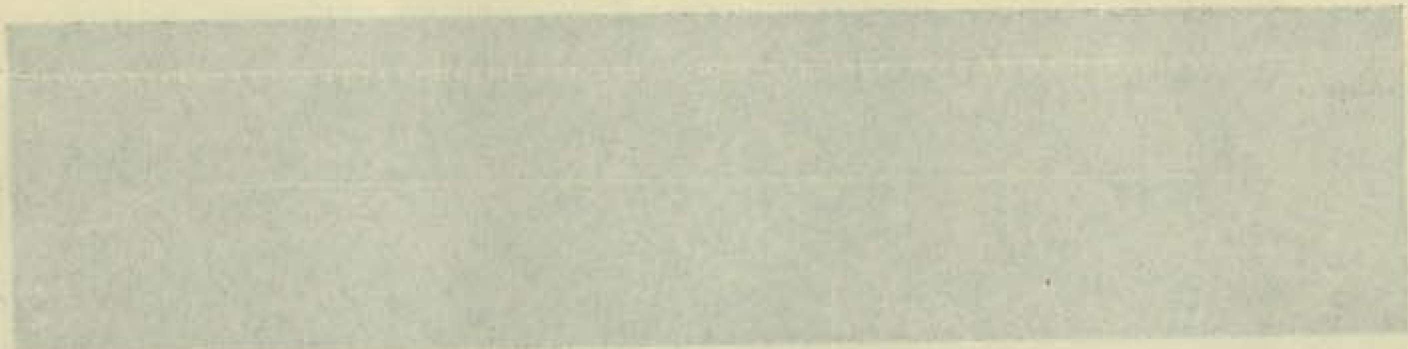
Tabl. 22. Ny. hor. ant. po płók. pr. u.

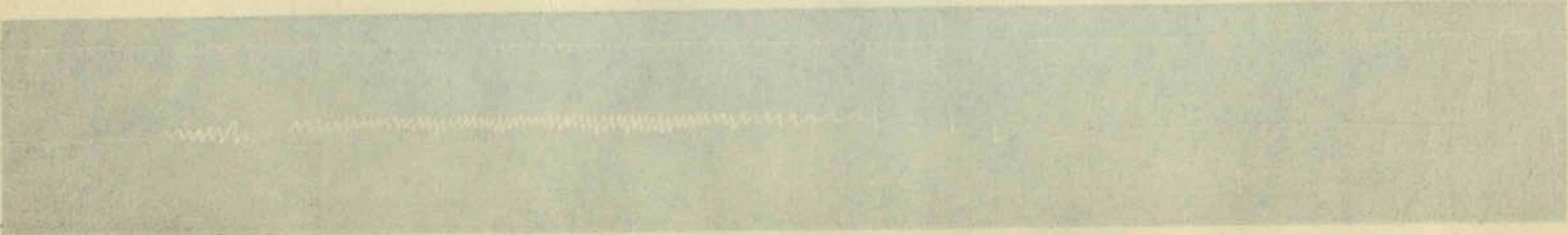


Tabl. 23. Daleko słabszy oczopl. po extr. orchitique.









R É S U M É.

L'auteur rend compte des expériences faites sur les lapins pour démontrer l'influence des extraits des glandes endocrines sur les réflexes labyrinthiques (oculaires, statiques et stato-cinétiques). Ces recherches concernent les extraits hypophysaires, thymiques, thyreoidiens, les extraits ovariques et orchitiques. L'auteur a enregistré au kymographion les mouvements oculaires des lapins en joignant la cornée de l'oeil avec un régistrateur par un petit hameçon enfoncé au milieu de la cornée.

L'analyse des résultats nous démontre que les extraits hypophysaires, thymiques et thyreoidiens augmentèrent l'excitabilité calorique du vestibule, tandis que sous l'influence des hormons ovariques et orchitiques elle fut toujours diminuée.

Quant aux réflexes statiques et stato-cinétiques, ils ne furent pas influencés seulement par l'extraits des glandes sexuelles; les autres glandes endocrines, au contraire, produirent une augmentation trés marquée de ces réflexes.

D-r ADAM ŁAPIŃSKI

Starszy Asystent Zakładu Bakterjologji Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie. (Kierownik — Prof. D-r *T. Gryglewicz*).

Niektóre cechy biologiczne laseczek twardzieli nosa.

Laseczka twardzieli nosa pod względem morfologicznym zupełnie jest podobna do innych laseczek, należących do tej samej co ona grupy, a mianowicie do grupy otoczkowców. Morfologicznie nie można jej odróżnić od tych laseczek (bact. aërogenes, bact. *Friedländeri*, bact. ozoenae). Różnice spostrzegano tylko w występowaniu niektórych cech biochemicznych i biologicznych.

Zdaniem większości autorów, laseczki twardzeli nie rozkładają cukru mlecznego, a zakwaszają podłoża z cukrem gronowym; nie zakwaszają też serwatki Petruschky'ego. *H. Meisel* i *E. Mikulaszek*[1]) określają ponadto pH w hodowlach na wodzie peptonowej.

---

[1]) *H. Meisel* i *E. Mikulaszek*. O tak zwanych prątkach twardzieli. Pol. Gaz Lek. № 46. 1927. p. 942.

Posiadając sporą liczbę otoczkowców, postanowiłem sprawdzić wymienione tu właściwości biochemiczne. Stosowałem przytem hodowle w buljonie z cukrem mlecznym i cukrem gronowym, podłoża *Barsiekowa*, serwatkę *Petruschky'ego*, mleko z lakmusem, mleko z czerwienią obojętną, wodę peptonową 1%-wą i wodę peptonową 1%-wą z cukrem mlecznym (pepton Witte). Czerwień obojętną (0,5‰) dodawałem do mleka i wyjaławiałem w aparacie Kocha. Zamiast lakmusu płynnego brałem azolitminę (1‰) i wyjaławiałem również w aparacie Kocha.

Na tych podłożach zbadałem 30 szczepów laseczek twardzieli, wyhodowanych z wydzielin lub z wycinków błony śluzowej nosa, gardła i krtani od 18 chorych z klinicznem rozpoznaniem choroby; 2 szczepy (33 i 34) z błony śluzowej nosa chorych na ozoenę; 1 szczep (35) od chorego na suchy nieżyt zanikowy śluzówki nosa; 4 szczepy (32, 36, 37 i 40) z błony śluzowej ludzi zdrowych z rodzin chorych na twardziel, jeden szczep (39) z pęcherzyka żółciowego chorego na kamicę żółciową; 1 szczep (31), wyhodowany obok paciorkowca ze krwi od chorego na endocarditis lenta, i 1 szczep (38) z moczu chorego na cystitis catarrhalis [1]).

Otrzymane wyniki zestawiłem w tabl. I i II.

Tabl. I potwierdza zdanie większości autorów, że laseczki śluzowe z przypadków twardzieli nie zakwaszają podłoży z cukrem mlecznym, a jednocześnie wskazuje na to, że niektóre szczepy śluzowe innego pochodzenia (31, 32) także czasami nie rozkładają cukru mlecznego (ob. dalej: wiązanie dopełniacza). W piśmiennictwie również spotykamy o tem wzmianki. *Elbert* i *Guerkess* [2]) mieli szczep laseczki gazorodnej nierozkładający cukru mlecznego. Według *Kabelika* [3]) laseczki ozoeny i laseczki Friedländera też nie fermentują cukru mlecznego, choć pod tym względem należy zaznaczyć niezgod-

---

[1]) Większość tych szczepów śluzowych wyhodowałem z materjału dostarczonego mi przez p. D-ra J. Bielunasa i p. D-ra L. Berlinerblaua z Kliniki Uszno-Gardlanej Uniwersytetu Stefana Batorego (Kierownik Prof. D-r J. Szmurło). Szczepy 31 i 38 otrzymałem od p. D-r Kulikowskiej z Laboratorjum przy Szpitalu Kolejowym na Wilczej Łapie. Treść z pęcherzyka żółciowego (szczep 39) od p. D-ra Żemojtela.

[2]) *B. J. Elbert* i *W. M. Guerkess.* Sur le bacille du rhinosclérome et les diverses espèces de bacilles muqueux. An. de l'Institut Pasteur. T. XLIV № 5. 1930 p. 560.

[3]) Cytowany według *N. Gąsiorowskiego.* O etjologji twardzieli. Pol. Gaz. Lek. № 28. 1929 r.

Tabl. I.

SZCZEPY OTOCZKOWCÓW		Buljon z cukrem:				Barsiekow:				Serwatka Petruschky'ego po dobach		Mleko:			
		gronowym do 2 dobach		mlecznym po 2 dobach		gronowy po 2 dobach		mleczny po 2 dobach				z azolitminą po dobach		z czerwienią obojętną po dobach	
		kwas	gaz	kwas	gaz	kwas	gaz	kwas	gaz	2	4	2	4	2	8
Przypadki twardzieli	1—30	+	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
ze krwi	31	+	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
od zdrowego z rodziny twardzielowej	32	+	+	—	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
od chorych na ozoenę	33	+	—	+	—	+	+	+	—	—	+	+	+	—	—
	34	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	—	+
od chorego na nieżyt zanikowy	35	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	—	+
od zdrowych z rodziny twardzielowej	36	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	—	+	—	+
	37	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Cystitis catarrhalis	38	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	—	—
z pęcherzyka żółciowego	39	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
od zdrowego z rodziny twardzielowej	40	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	+	+	+	+

ność otrzymywanych wyników. *V. Tomasek* [1]), *Elbert* i *Guerkess* (l. c.) podają, że laseczki *Friedländera* zakwaszają podłoża z cukrem mlecznym, a *M. Prica* [2]) spostrzegał przytem nawet wytwarzanie gazu. Taką niezgodność wyników można tłumaczyć prawdopodobnie stosowaniem niejednakowych podłoży. I z mojej tabl. I widać, że np. szczepy 34, 35 i 38 w buljonie z cukrem mlecznym wytworzyły gaz, natomiast w podłożu Barsiekowa z tym samym cukrem tylko kwas; szczepy 33 i 38 w mleku z czerwienią obojętną cukru mlecznego nie fermentowały w ciągu 8-miu dni, a mleko z azolitminą zakwasiły już po 2-ch dobach.

Naogół z podanych tu prób biochemicznych (tabl. I) wynika, że próba na fermentację cukru mlecznego w wysokim stopniu ułat-

[1]) *V. Tomasek.* L'examen bactériologique et sérologique du sclérome. Otolaryngologia Slavica. Vol. II. 1930. p. 449.

[2]) *M. Prica.* Studien über Kapselbakterien. Zentralblatt für Bacteriologie. Or. B. 115. 1929—30 p. 334.

wia nam rozpoznanie laseczek twardzieli: zakwaszenie podłoża, zawierającego ten cukier, wskazuje na to, że badany szczep nie należy do laseczek twardzieli, natomiast rozpoznanie szczepów niefermentujących cukru mlecznego, musi być jeszcze potwierdzone innemi dokładniejszemi sposobami, wśród których pierwsze miejsce zajmuje odczyn wiązania dopełniacza (ob. dalej). To samo, co o próbie na fermentację cukru mlecznego, można też powiedzieć o hodowli w serwatce Petruschky'ego.

Co zaś się tyczy wody peptonowej, polecanej przez *H. Meisla* i *E. Mikulaszka*, to w moich próbach alkalizowały ją z pierwotnego pH = 7,1 do pH = 7,6—7,7 nie tylko szczepy laseczek twardzieli, lecz też inne otoczkowce, a w wodzie peptonowej z cukrem mlecznym występowały, jak i u wyżej wymienionych autorów, najrozmaitsze wartości dla pH. (ob. tab. II).

Tabl. II.

№№ szczepów	pH po 10 dniach w wodzie peptonowej	
	czystej	z cukrem mlecznym
1 — 3	7,6 — 7,7	7,4
4 — 12	7,6 — 7,7	7,0
13 — 17	7,6 — 7,7	6,8
18 — 20	7,6 — 7,7	6,6
21 — 25	7,6 — 7,7	6,4
26 — 30	7,6 — 7:7	6,2
31 i 40	7,6 — 7,7	5,8
38	7,7	5,6
32—37 i 39	7,6 — 7,7	5,4

Natomiast ścisłą prawie swoistością odznaczają się odczyny wiązania dopełniacza. Wspominają o tem *M. Prica, E. Mikulaszek*, *N. Gąsiorowski* (l. c.) i inni. Swoistość zaznacza się też bardzo wyraźnie w moich próbach (ob. tab. III, IV, V). W pierwszych z nich (tab. III) stosowałem jako antygen zawiesiny bakteryj w 0,85%-ym NaCl, przygotowane z 24-godzinnych hodowli agarowych wszystkich 40 szczepów śluzowych (ob. str. 38), zabitych przez ogrzewanie

w t^0 60^0 C w ciągu godziny. Surowice otrzymałem zapomocą uodparniania 6 królików szczepami śluzowemi (7, 13, 31, 32, 33, 34 i 40 ob. str. 38), zastrzykując im dożylnie z przerwami tygodniowemi zawiesinę bakteryj, ogrzewaną w t^0 60^0 C w ciągu 1 godziny. Pierwsza dawka wynosiła 1 uszko normalne nalotu bakteryjnego 24-godzinnej hodowli agarowej; dawki następne stopniowo zwiększałem zależnie od reakcji do 2 — 4 uszek. W taki sposób każdemu królikowi zrobiłem 4 wstrzyknięcia i w tydzień po ostatniem wstrzyknięciu wykonałem całkowity upust krwi. Surowice inaktywowałem pół godziny w 56^0 C. Za każdym razem określałem dawki dopełniacza, antygenu i surowicy badanej. Wszystkie próby były wykonywane w objętości 2,5 cm^3, i każdego odczynnika brałem po 0,5 cm^3.

Tabl. III.

Antygeny z zabitych bakteryj		Surowice królików uodparnianych szczepami: 13	32	33	34	31	7 i 40
z przypadków twardzieli	1—6	++++	—	—	—	—	—
	7	++	—	—	—	—	—
	8—25	++++	—	—	—	—	—
	26	+++	—	—	—	—	—
	27—30	++++	—	—	—	—	—
szczepy nietwardzielowe	31	—	+	+	+	+++	—
	32	—	++++	++	++	++	—
	33	—	++++	++++	++	++	—
	34	—	+++	+++	++	+++	—
	35	—	±	±	±	+	—
	36	—	—	—	—	—	—
	37	—	—	—	—	—	—
	38	—	—	—	—	—	—
	39	—	—	—	—	—	—
	40	—	—	—	—	—	—

Jak widać z tej tabelki, surowice dwóch królików (7 i 40) nie zawierały przeciwciał i ze wszystkiemi antygenami odczyn wypadł ujemnie. Natomiast inne surowice wiązały dopełniacz, a z nich surowica królika 13, szczepionego laseczkami twardzieli, wybitnie swoiście. Surowice królików 31 i 32, uodparnianych szczepami bardzo podobnemi w hodowlach do laseczek twardzieli (ob. wyżej str. 39), dawały odczyn dodatni tylko z antygenami homologicznemi, oraz z 33 i 34, natomiast zupełnie nie wiązały dopełniacza z antygenami twardzielowemi. Wyraźne działanie swoiste posiadała tylko surowica królika uodparnianego twardzielowym szczepem 13.

Prócz zabitych zawiesin bakteryjnych stosowałem jeszcze t. zw. antygeny resztkowe. Antygenami resztkowemi posługiwali się też *E. Mikulaszek* [1]) i *N. Gąsiorowski* [2]).

Antygeny te otrzymywałem w następujący sposób: Dobowe hodowle agarowe z 8—10 flaszek płaskich (5×12 cm) spłókiwałem wodą destylowaną; otrzymywane zawiesiny bakteryj wyjaławiałem w parze bierzącej przez $^1/_2$ godziny, alkalizowałem, dodawałem trypsyny i wstawiałem do cieplarki. Po dobie zakwaszałem do oddziaływania słabo-kwaśnego, poczem ogrzewałem w parze bieżącej przez $^1/_4$ godz. celem strącenia części białkowych, kilkakrotnie przesączałem przez bibułę i do przesączu dodawałem podwójną ilość alkoholu. Po dodaniu alkoholu powstawał kłaczkowaty strąt. Po odwirowaniu osad rozpuszczałem w małej ilości wody destylowanej o słabo zasadowem oddziaływaniu, powtórnie strącałem alkoholem, odwirowywałem, osad rozpuszczałem w wodzie destylowanej o oddziaływaniu obojętnem, po raz trzeci strącałem alkoholem i po odwirowaniu osad umieszczałem na odważonem szkiełku zegarkowem, suszyłem w ciągu doby w cieplarce w 37° C, następnie ważyłem i rozpuszczałem w fizjologicznym roztworze NaCl. Takiego antygenu otrzymywałem dla każdego szczepu po 6—14 mg.

Wyniki odczynu wiązania dopełniacza z temi antygenami podaję w tabl. IV.

Widzimy, że próba ta wypadła wybitnie swoiście dla antygenu twardzielowego (13). Nawet w bardzo małych dawkach antygen ten całkowicie hamował hemolizę.

---

[1]) *E. Mikulaszek.* Badania doświadczalne nad wywoływaczem resztkowym pałeczek otoczkowych wyhodowanych z twardzieli. Pol. Gaz. Lek. № 8. 1929. p. 141.

[2]) *N. Gąsiorowski* i *E. Mikulaszek.* Wywoływacz resztkowy a wstrząs anafilaktyczny ze szczególnem uwzględnieniem grupy otoczkowców. Pol. Gaz. Lek. № 6. 1931. p. 97.

Tabl. IV.

Antygeny resztkowe ze szczepów:	Surowice królików uodparnianych szczepami:	Rozcieńczenia antygenów: 1/1.000	1/5 000	1/10.000	1/50.000	1/100 000	1/500.000	1/1.000.000	1/5.000 000	1/10.000.000
13	13	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	+++
	32	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	33	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	34	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	31	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	bez surowicy	—	—	—	—	—	—	—	—	—
32	13	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	32	++++	++++	++++	++++	++++	++++	—	—	—
	33	++	+++	++++	++++	++++	++++	—	—	—
	34	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	31	++++	++++	+	—	—	—	—	—	—
	bez surowicy	—	—	—	—	—	—	—	—	—
33	13	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	32	+++	++++	++++	++++	++++	—	—	—	—
	33	+	++	+++	++++	++++	—	—	—	—
	34	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	31	+	+	—	—	—	—	—	—	—
	bez surowicy	—	—	—	—	—	—	—	—	—
34	13	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	32	++++	++++	++++	—	—	—	—	—	—
	33	++++	+++	++	—	—	—	—	—	—
	34	—	—	—	+	++	++	++	+	—
	31	++++	++++	++++	—	—	—	—	—	—
	bez surowicy	—	—	—	—	—	—	—	—	—
31	13	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	32	++++	++++	++	—	—	—	—	—	—
	33	++++	++	+	—	—	—	—	—	—
	34	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	31	+++	++++	++++	++	—	—	—	—	—
	bez surowicy	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Antygeny 32 i 33 również wyraźnie wiązały dopełniacz z surowicami homologicznemi i w próbie krzyżowej. Nieco słabiej wypadł odczyn wiązania tych antygenów z surowicą 31.

Surowica 34 wiązała dopełniacz na dwa plusy z małemi dawkami antygenu homologicznego, natomiast z antygenami 31, 32 i 33 zupełnie nie reagowała, aczkolwiek surowice 31, 32 i 33 wiązały dopełniacz z antygenem 34.

W próbach moich odczyn wiązania dopełniacza z t. zw. antygenami resztkowemi potwierdził wyniki, otrzymane z zawiesinami bakteryj zabitych (ob. wyżej tabl. III). Ścisłą swoistość i tu wykazywały antygeny szczepów twardzielowych.

Antygen resztkowy twardzielowy uprościłby nam bardzo technikę wykonywania prób w celach djagnostycznych, gdyby z surowicami chorych dawał takie same wyniki, jak z surowicami królików sztucznie uodparnianych, bo przez dłuższy czas moglibyśmy przechowywać go w stanie suchym. Sprawą tą zajmował się już *Mikulaszek* (l. c.), lecz z wyników swych prób nie wysnuwa żadnych wniosków z powodu małej liczby przypadków (10); zaznacza tylko, że odczyn bywał dodatni przy słabych rozcieńczeniach antygenu resztkowego.

Moje próby porównawcze z zawiesiną zabitych laseczek twardzieli [1]) i z t. zw. antygenem resztkowym twardzielowym dotyczą 20 przypadków twardzieli, kontrolujących 3 przypadków ozoeny i 11 ludzi zdrowych. Wyniki podaję w tabl. V.

Jak wynika z tej tabelki surowice twardzielowe wiązały dopełniacz tylko z zawiesiną bakteryj zabitych, natomiast wszystkie próby z antygenem resztkowym wypadły ujemnie. Surowica zaś królika szczepionego laseczkami twardzieli (13 — ob. wyżej str. 41) wiązała dopełniacz zarówno z antygenem resztkowym rozcieńczonym 1 : 10.000 na ++++ i 1 : 10.000.000 na +++, jak z zawiesiną bakteryj.

Antygen więc resztkowy nie nadaje się do odczynów wiązania dopełniacza, wykonywanych z surowicami chorych w celach djagnostycznych.

W końcu nadmienię jeszcze, że próbowałem również stosować t. zw. antygeny lipoidowe, które przygotowywałem w następujący

[1]) W Zakładzie Bakterjologji wykonywałem wspólnie z D-rem J. Bielunasem i D-rem L. Berlinerblauem próby wiązania dopełniacza z surowicami chorych na twardziel i z zawiesiną zabitych laseczek twardzieli. Wyniki częściowo ogłosił D-r J. Bielunas z Kliniki U. S. B. prof. d-ra J. Szmurły w Pol. Przeglądzie Oto-laryngologicznym t. VII 1930 p. 264. We wszystkich przypadkach, gdzie klinicznie rozpoznano twardziel, odczyn wiązania dopełniacza stale był dodatni.

Tabl. V.

SUROWICE		Antygen resztkowy z laseczek twardzieli w rozcieńczeniu: 1/10.000	1/10.000.000	Zawiesina zabitych laseczek twardzieli
Przypadki twardzieli	1, 2, 3, 42, 44, 48, 50 53, 56, 57, 65 i 68	—	—	++++
	4, 49, 61 i 64	—	—	+++
	46 i 63	—	—	++
	62 i 67	—	—	+
Przypadki ozoeny: 70, 75 i 77		—	—	—
Zdrowi: 5, 36, 45, 47, 66, 69, 71—74 i 76		—	—	—
Surowica królika szczepionego laseczkami twardzieli (13)		++++	+++	++++

sposób: Zasiewałem szczepy śluzowe (7, 13, 31, 32, 33, 34, 36 i 40 ob. str. 38) na agar, po dobie spłókiwałem roztworem fizjologicznym, wirowałem i do odwirowanego osadu dodawałem 5-cio krotną ilość alkoholu; zawiesinę trzymałem w cieplarce 6 dni, wstrząsając od czasu do czasu. Potem przesączałem przez bibułę, zwilżoną alkoholem; przesącz odpowiednio wymiareczkowany stosowałem jako antygen w próbach wiązania dopełniacza z surowicami królików 7, 13, 31, 32, 33, 34 i 40 (ob. str. 41). Wyniki były bardzo niewyraźne i nieswoiste. Wiązanie wypadało czasami ujemnie ze szczepami homologicznemi, a z innemi szczepami niewyraźnie (±), albo nawet słabo dodatnio (+).

Z lipoidów moich szczepów śluzowych wyżej opisanym sposobem nie otrzymywałem antygenów swoistych.

RÉSUMÉ

Quelques propriétés biologiques de bacille de sclérome du nez.

La fermentation de la lactose nous facilite le diagnostique des bacilles de sclérome: la fermentation de la lactose et l'acidification du milieux (qui la contient) nous démontre que la culture examineé n'appartient point à la souche du bacille de sclérome; tandis que les cultures ne produisant point de fermentations de la lactose doivent être identifiées encore avec des méthodes plus précises—en particulier par la réaction de Bordet-Gengou.

Le sérum du lapin immunisé par le bac. du sclérome donne une réaction spécifique de fixation du complément avec l'émulsion de bacilles de sclérome tués par chauffage ainsi qu'avec l'antigène résiduel; tandis que le sérum des malades donne une réaction spécifique avec l'emulsion de bac. de sclérome et ne donne point la fixation du complément avec l'antigène résiduel.

Je n'ai pas pu obtenir d'antigène lipoïde spécifique de mes souches des bactéries muqueuses.

Z Kolonji Leczniczej im. Jędrzeja Śniadeckiego dla dzieci w Druskienikach i Kliniki Dziecięcej U. S. B. w Wilnie.
(Kierownik: Prof. Dr. *Wacław Jasiński*).

Badanie nad odczynem Biernackiego i jego zachowaniem się pod wpływem kąpieli solankowych w Druskienikach.

Podały:
H. MARYNOWSKA, J. MURASZKO i H. BOROWSKA.

W klinice Dziecięcej U. S. B. w Wilnie badanie szybkości opadania krwinek (odczyn Biernackiego) od lat kilku jest nieodzowną częścią składową badania klinicznego i bywa stosowane u każdego dziecka.

W badaniach tych posiłkujemy się przyrządem Lange'go (mikrohaemosedimeter n. Lange), który pozwala na oznaczenie szybkości opadania krwinek w małej ilości krwi, pobranej z opuszki palca. Liczby, otrzymane tą metodą, zostały sprawdzone (H. Marynowska)

na większym materjale i przekonały nas, że odpowiadają one całkowicie danym, uzyskiwanym metodą Westergrena i Linzenmeyera:

Przeciętne wartości porównawcze są następujące:

Opadanie:

6 mm.	po 1 g. w mikroh. Lang.	=5 g.	w makroh. Linzenmeyera	
8 mm.	„ „ „ „	=3 g.	„ „	7 mm. w mak. Westergrena
10 mm.	„ „ „ „	=2.5 g.	„ „	11 mm. „ „
12 mm.	„ „ „ „	=2 g.	„ „	15 mm. „ „
14 mm.	„ „ „ „	=1.5 g.	„ „	25 mm. „ „
16 mm.	„ „ „ „	=1 g.	„ „	35 mm. „ „
18 mm.	„ „ „ „	=35 minutom	„	50 mm. „ „
20 mm.	„ „ „ „	=30 „	„	60 mm. „ „
22 mm.	„ „ „ „	=25 „	„	75 mm. „ „
25 mm.	„ „ „ „	=18 „	„	100 mm. „ „

Możność zaś oznaczenia odczynu Biernackiego w tak małej ilości krwi udostępnia w znacznym stopniu tę metodę i pozwala zastosować ją i poza kliniką.

Z tego wychodząc założenia, postanowiłyśmy przeprowadzić badania wśród dzieci, wysyłanych do Druskienik i przebywających tam w Kolonji leczniczej im. Śniadeckiego, związanej ściśle z Kliniką Dziecięcą U. S. B.

Materjał tej kolonji składa się zarówno z dzieci osłabionych lub wyniszczonych wskutek niedostatecznego odżywiania, jak i z dzieci, zakażonych gruźlicą (gruźlica gruczołów oskrzelowych, gruźlica chirurgiczna—stawów, gruczołów chłonnych, rzadko gruźlica płuc).

Zdając sobie sprawę z tego, że odczyn Biernackiego co do swej istoty częściowo tylko jest wyjaśniony i że otrzymane liczby ulegać mogą dużym wahaniom zależnie od płci, wieku i właściwości osobniczych, jak również warunków badania, uznaliśmy za konieczne przeprowadzenie pewnych badań wstępnych, które miały na celu ułatwienie oceny otrzymanych wyników.

O badaniach porównawczych mikrometody Lange'go i mikrometody Westergena i Linzenmeyera wspomniano już wyżej. Interesowała nas dalej sprawa różnicy, otrzymywanej u tych samych osobników, badanych naczczo i po spożyciu śniadania. W tym celu w 20 przypadkach oznaczano szybkość opadania przed i po śniadaniu: w 9 przypadkach otrzymano po śniadaniu różnicę, nie przekraczającą 1 mm. po godzinie, w 8 przyp. różnica wyniosła 1.5—2.5 mm., a tylko w 3 przyp. różnica była większa — być może, że przyśpieszenie opadania u tych dzieci stało w związku ze spożyciem mleka, analogicznie do t. zw. „crise hémoclastique" Widala.

Jakkolwiek w większości przypadków różnica badania przed

i po śniadaniu nie była duża, jednak ze względu na stwierdzoną możliwość większych różnic uznaliśmy za lepsze oznaczanie odczynu Biernackiego zawsze naczczo.

Następnym czynnikiem, który poddany został badaniu, był wpływ ciepłoty powietrza. Stwierdzono, że u tych samych dzieci krew, pobrana o 7-ej rano w T. 17° R. dawała szybkość opadania o 6—7 mm. niższą od pobranej w tym samym dniu o godz. 11-ej rano w T. 24 R. Dla kontroli przeprowadzono badanie następujące: u 9-ciu dzieci pobrano jednocześnie krew do 2 rurek, — jedną z tych rurek po stawiono w cieniu, drugą zaś w świetle słonecznem z różnicą T. powietrza o 8—10° — szybkość opadania w rurkach poddanych operacji słońca przyśpieszyła się o 4 — 5 mm. na godzinę.

Chcąc uniknąć różnic, spowodowanych przez ciepłotę powietrza, przeprowadzano dalsze badania stale o tej samej porze i w tym samym pokoju.

Wreszcie przeprowadzono badania dodatkowe w celu oznaczenia przeciętnej szybkości opadania u 100 osobników zdrowych w różnym wieku (H. Marynowska).

Na zasadzie tych badań oraz licznych danych z odnośnego piśmiennictwa uważamy za normę opadania w ciągu jednej godziny:

u noworodków . . . . 1 — 2 mm.
w 1 roku życia . . . . 4 — 5 „
od 2 do 10 lat . . . . 7 —10 „

Powyżej 10-go roku życia otrzymano liczby niższe: 5 — 9, u zdrowych chłopców w wieku 15 — 18 lat szybkość opadania obniża się znacznie, spadając nawet do liczb, otrzymywanych u dzieci w pierwszym roku życia 4—5 mm., podczas gdy u zdrowych dziewcząt opadanie w tym wieku wynosi przeciętnie 4 — 7 mm. U dorosłych mężczyzn otrzymane liczby wahają się w granicach 4—5 mm., u kobiet 5 — 7 mm. po godzinie. Po 60-tym roku życia szybkość opadania podnosi się do 11—12 mm.

Po omówieniu tych wstępnych badań przejdziemy do przedstawienia naszego materjału, dotyczącego 196 dzieci, leczonych w ciągu 2-ch lat, (4 sezonów) w Druskienikach. U dzieci tych dokonano 860 oznaczeń szybkości opadania. Z powyższych oznaczeń wyłączamy 42 przypadki, jako nieodpowiadające wszystkim warunkom badania, i oprzemy się na 154 przypadkach (720 odczynów Biernackiego). Najważniejsze dane, dotyczące wieku i rozwoju fizycznego oraz stanu zdrowia tych dzieci, podajemy w szczegółowym wykazie; przy

każdem dziecku podane są tam również liczby, wskazujące przebieg szybkości opadania w poszczególnych badaniach.

Ogólny podział tych 154 przypadków według sposobu leczenia był następujący: 124 dzieci brało tylko kąpiele solankowe; w 7-miu przypadkach, u dzieci z zastarzałą gruźlicą stawów, stosowano naprzemian z kąpielami solankowemi okłady borowinowe, wreszcie w 23 przyp. oznaczono szybkość opadania u dzieci, które nie brały kąpieli ani okładów.

Wiek dzieci wahał się od 6 ciu do 15-stu lat. Liczba kąpieli w zależności od wieku i stanu dziecka wynosiła 5 — 16 w ciągu sezonu leczniczego. Szybkość opadania krwinek oznaczano u każdego dziecka, w podanych wyżej warunkach (naczczo, o tej samej porze, w tym samym pokoju) najpierw przed rozpoczęciem kuracji następnie co 8 — 10 dni (lub częściej) w ciągu 6-cio tygodniowego pobytu na kolonji. W 14-tu przypadkach u dzieci zamieszkałych w Wilnie dokonano dodatkowo badania odczynu Biernackiego w kilka tygodni po odbytej kuracji.

Pierwotnem i zasadniczem zadaniem naszej pracy było stwierdzić, czy zapomocą odczynu Biernackiego można określić wpływ kąpieli solankowych (w szczególności solanki druskienickiej) na uczynnienie sprawy gruźliczej — względnie postawić przeciwskazanie do stosowania tych kąpieli u dzieci z gruźlicą czynną? W toku badań i pośrednio staramy się dać odpowiedź na pytanie, czy kąpiel solankowa (solanka druskienicka) sama przez się ma wpływ na zmianę odczynu Biernackiego?

W celu łatwiejszej oceny wyników naszych badań wszystkie kąpane dzieci (124 + 7 = 131 przypadków) zostały podzielone na 3 grupy:

I grupa — 44 przypadki — obejmuje dzieci, u których odczyn Biernackiego po kuracji kąpielowej nie uległ zmianie.

II grupa — 35 przyp. — dzieci, u których szybkość opadania obniżyła się po przeprowadzonej kuracji.

III grupa — 52 przyp. — dzieci, u których szybkość opadania uległa przyśpieszeniu (za przyśpieszenie uważaliśmy różnicę między opadaniem końcowem, a początkowem nie mniejszą od 1 mm.).

W każdej grupie uwzględniamy osobno dzieci:

A) ze zwolnionem opadaniem początkowem.

B) z prawidłowem „ „

C) z przyśpieszonem „ „

Wreszcie odróżniamy wyniki, otrzymane u dzieci z odczynem Pirquet'a dodatnim i ujemnym.

Spróbujemy zgrupować wszystkie powyższe dane na wspólnej tablicy:

Tabl. I.

Grupa	Odczyn Pirquet'a	Odczyn Biernackiego przed kuracją A. zwolniony	B. prawidłowy	C. przyśpieszony	Odczyn Biernackiego po kuracji
I 44 dzieci	dodatni 23 ujemny 21	1 5 } 6	15 13 } 28	7 3 } 10	nie uległ zmianie
II 35 dzieci	dodatni 25 ujemny 10	— —	8 2 } 10	17 8 } 25	uległ obniżeniu
III 52 dzieci	dodatni 28 ujemny 24	9 9 } 18	13 15 } 28	6 — } 6	uległ przyśpieszeniu
Razem 131 dzieci	dodatni 76 ujemny 55	10 14 } 24	36 30 } 66	30 11 } 41	131

Analizę powyższej tablicy rozpoczniemy od dzieci, u których odczyn Biernackiego przed kuracją solankową był zwolniony.

Grupa A. Dzieci ze zwolnionym przed kuracją odczynem Biernackiego było 24 — w tem 10 z odczynem Pirquet'a dodatnim i 14 z odczynem Pirqueta ujemnym. Po przebytej kuracji u żadnego z tych dzieci nie stwierdzono dalszego obniżenia odczynu Biernackiego, u 6 opadanie krwinek po kuracji nie uległo zmianie, u 18 zaś odczyn Biernackiego uległ przyśpieszeniu. Szczegółowe badanie tego przyśpieszenia wskazało jednak, że w 17 przypadkach po kuracji otrzymano dopiero szybkość opadania, odpowiadającą normie, co wskazywałoby, że dzieci z obniżonem opadaniem uzyskały ogólną poprawę stanu zdrowia, w jednym zaś przypadku, gdzie przyśpieszenie odczynu opadania przekroczyło normę, dochodząc aż do 14 mm., dziecko w okresie ostatniego badania zapadło na anginę.

Grupa B. Z 66 dzieci z prawidłowym przed kuracją odczynem Biernackiego u 28 odczyn po kuracji nie uległ zmianie, w 10 przyp. nieznacznie się obniżył, a w pozostałych 28 przypadkach uległ

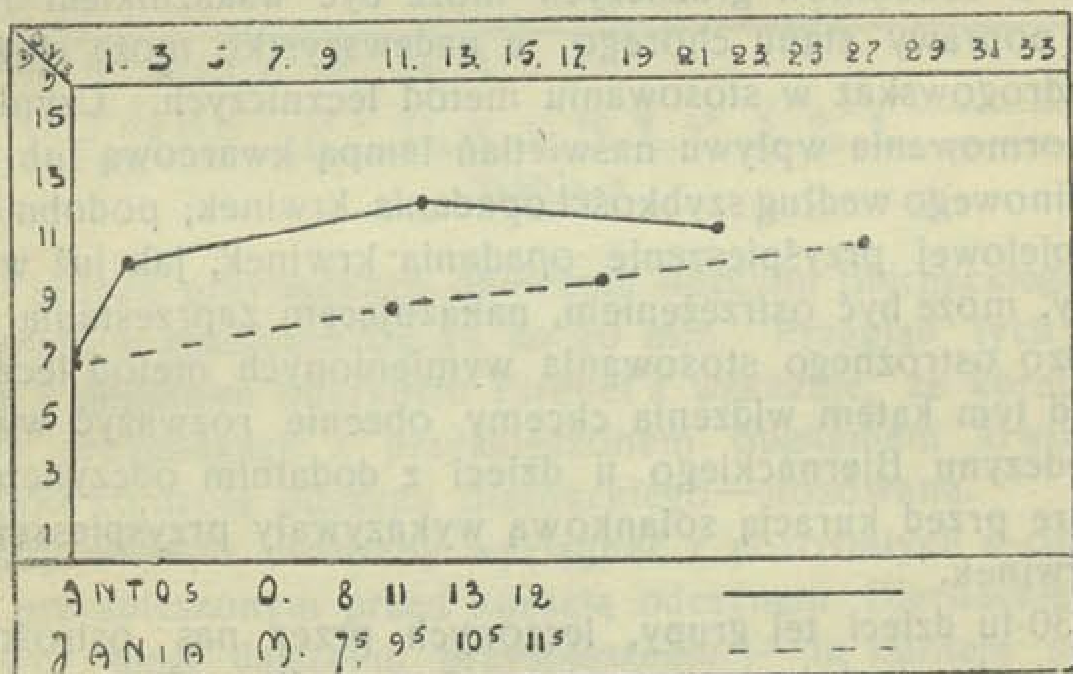
przyśpieszeniu. Szczegółowy przegląd tych przypadków wskazuje, że w 23 z nich po kuracji odczyn Biernackiego nie przekraczał 10,5 mm. po 1 godzinie. Stan ogólny tych wszystkich dzieci wskazywał na poprawę. Z 5-ciu przypadków, w których przyśpieszenie opadania było nieco wyższe, dochodząc do 12 i 13 mm. po godzinie, u 3 dzieci z ujemnym odczynem Pirquet'a wykryto przyczynę przyśpieszenia w postaci przypadkowej infekcji; tylko w 2 przypadkach przyśpieszenie możnaby przypisać działaniu kąpieli.

Obydwa te przypadki dotyczą dzieci z dodatnim odczynem Pirquet'a.

Omówimy je nieco szczegółowiej:

1. *Janina Mis.* (N. Karty 77) lat $8^{1/2}$, bronchadenopathia t. b. c. Odżywianie upośledzone, niedobór wagi w stosunku do wzrostu 3.8 kg. Opadanie krwinek: początkowe 8 mm., po kąpielach 10—11—12 mm. (w odstępach tygodniowych); brak przyrostu wagi, T. norm., kąpiele przerwano — w ciągu ostatnich 3-ch tygodni — przyrost wagi 1.3 kg. (patrz tablica I. p. 108).

2. *Antoś Okul.* (N. Karty 35), lat 8. Bronchadenopathia t. b. c. Odczyn Biernackiego przed kąpielami 8 mm. Po 2-ch tygodniach 11 mm. (objawy nieżytu oskrzeli), po 10-ciu dniach 13 mm., T. 37—37.2. Kąpiele przerwano. Po 10-ciu dniach opadanie 12 mm. Ogólny przyrost wagi 400 gr. Badanie w 2 mies. później w Wilnie nie wykazało pogorszenia. Odczyn Biernackiego wypadł korzystniej: 10 mm. (patrz tablica I. p. 116).



Tablica 1.

Musimy zaznaczyć, że w obydwu tych przypadkach przyśpieszony odczyn Biernackiego był jednym z czynników, które skłoniły nas do przerwania kuracji kąpielowej.

Grupa C. Przyśpieszony odczyn Biernackiego przed rozpoczęciem kuracji solankowej stwierdzono u 41 dzieci; 30 z tych dzieci

miało odczyn Pirquet'a dodatni, 11 ujemny. Z 11 dzieci z ujemnym odczynem Pirquet'a u 3-ch przyśpieszone opadanie krwinek pozostało bez zmian, u 8-miu nastąpiło obniżenie szybkości opadania, a żadne z dzieci nie wykazało po kuracji dalszego przyśpieszenia odczynu Biernackiego

Przyśpieszenie odczynu Biernackiego przed kuracją u dzieci z ujemnym odczynem Pirquet'a nie mogło stać w związku ze sprawą gruźliczą. Trudno natomiast odrzucić ten związek u 30 dzieci z dodatnim odczynem Pirquet'a, które już przed kuracją dały przyśpieszenie szybkości opadania.

Odczyn Biernackiego, jakkolwiek nieswoisty dla gruźlicy, jest przez większość badaczy uważany za cenny wskaźnik w odróżnianiu gruźlicy czynnej od nieczynnej:—stwierdzenie przyśpieszenia opadania, które nie da się objaśnić innemi sprawami chorobowemi, u dziecka z dodatnim odczynem Pirquet'a przemawia za czynną sprawą gruźliczą, brak tego przyśpieszenia — za nieczynną. Rzecz oczywista, że w każdym przypadku muszą być wzięte pod uwagę i inne czynniki, których wpływ na przyśpieszenie lub zwolnienie odczynu Biernackiego jest już częściowo wyjaśniony.

Pomimo różnych zastrzeżeń, częste oznaczanie odczynu Biernackiego u osobników gruźliczych może być wskaźnikiem nasilania się lub poprawy stanu chorego, a nadewszystko może służyć jako pewien drogowskaz w stosowaniu metod leczniczych. Czyniono już próby normowania wpływu naświetlań lampą kwarcową lub leczenia tuberkulinowego według szybkości opadania krwinek; podobnie i w kuracji kąpielowej przyśpieszenie opadania krwinek, jak już wyżej widzieliśmy, może być ostrzeżeniem, nakazującem zaprzestania leczenia lub bardzo ostrożnego stosowania wymienionych metod leczniczych.

Pod tym kątem widzenia chcemy obecnie rozważyć wyniki badania odczynu Biernackiego u dzieci z dodatnim odczynem Pirquet'a, które przed kuracją solankową wykazywały przyśpieszenie opadania krwinek.

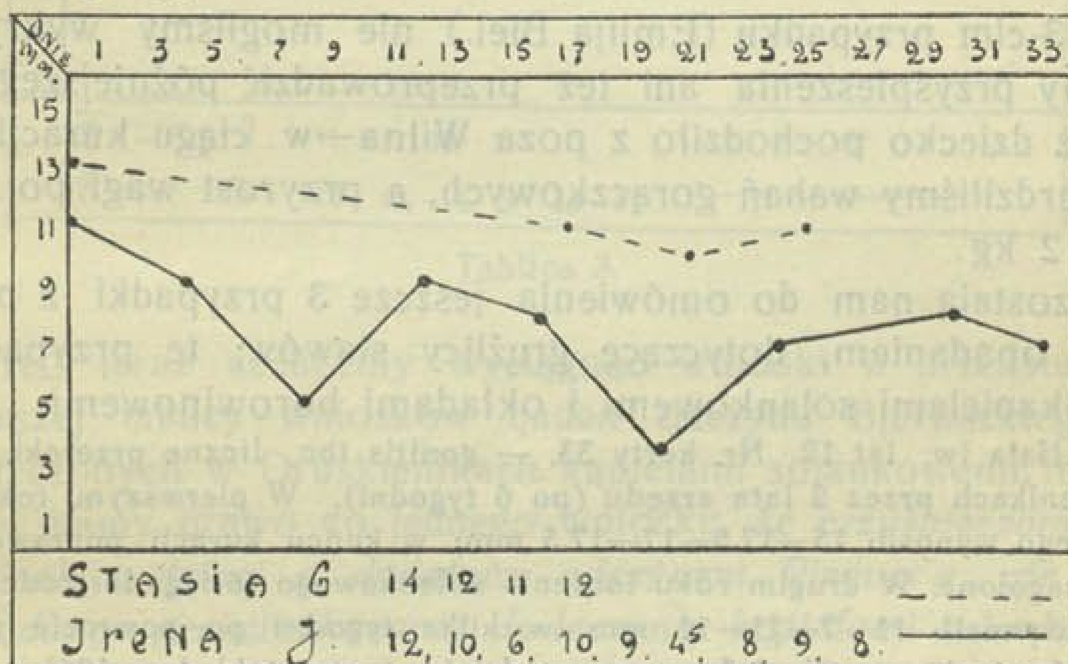
Z 30-tu dzieci tej grupy, leczonych przez nas ostrożnie pod stałą kontrolą ciepłoty i wagi oraz odczynu Biernackiego kąpielami solankowemi, u 7 przyśpieszenie opadania pozostało bez zmiany po kuracji kąpielowej, u 17 odczyn Biernackiego uległ obniżeniu, u 6 zaś przyśpieszenie zwiększyło się po kuracji.

Przytoczymy dla przykładu dodatkowe dane, dotyczące tych przedewszystkiem dzieci, u których odczyn Biernackiego obniżył się lub pozostał bez zmiany.

3. *Basia Kom.* (Nr. karty 41, Tabl. 55) 7 lat — powiększenie gruczołów wnękowych odczyn Biernackiego w początku kuracji 15 mm. po godzinie, w przebiegu leczenia kąpielowego 10.5—10.5 ostatnio 7.5. Wahania ciepłoty nie stwierdzono, przyrost wagi 0.6 kg.

4. *Ryś Aug.* (Nr. karty 72) 8 lat. Olenitis tbc chronica. Lymphadenitis colli tbc (przetoka). Odczyn Biernackiego pierwotnie 15 mm., następnie: 13, 12, 9, 10, 11 mm. Chłopiec prócz 14 kąpieli solankowych otrzymał 8 okładów (na staw łokciowy). Gruczoły znacznie mniejsze, przetoka zagojona. Przyrost wagi 1.3 kg. (patrz tabl. I. p. 72).

5. *Stasia Gag.* 11 lat, Nr. karty 8, bronchadenopathia tbc. Odczyn Biernackiego: 14.5— 12—11—12.5. Wyraźna poprawa stanu ogólnego. Waga pierwotna 30 kg. Waga końcowa 31.2 kg. Odczyn Pirquet'a dodatni. Nie gorączkowała. (patrz tabl. I. p. 63).



Tablica 2.

W innych przypadkach obniżenie odczynu Biernackiego wahało się również w granicach od 14 do 10 mm. Przegląd tych 24 przypadków z dodatnim odczynem Pirquet'a wskazuje, że kuracja solankowa w przypadkach z przyśpieszonem opadaniem krwinek może być — pod kontrolą odczynu Biernackiego—stosowana.

Inny wniosek możnaby wyciągnąć z pozostałych 6-ciu przypadków z przyśpieszonym przed kuracją odczynem Biernackiego, który po kuracji uległ dalszemu przyśpieszeniu — tu kuracja solankowa napozór zaszkodziła.

Przegląd tych przypadków nie potwierdza jednak powyższego przypuszczenia.

Trzy przypadki dotyczyły dzieci z gruźlicą gruczołów śródpiersiowych:

6. Wandzia K. lat 7, Nr. karty 17, bronchadenopathia t. b. c. Odczyn Pirquet'a dodatni. W czasie kąpieli nie gorączkowała. (Przed wyjazdem na Kolonję

przechodzila bronchopneumonię). Odczyn Biernackiego (6 badań): 11, 10, 8, 8, 8, 12 mm. Waga początkowa 22.2 kg. Waga końcowa: 21.1 kg. (patrz tabl. l.p. 130).

7. Marja S. lat 15. Bronchadenopathia tbc Odczyn Biernackiego (6 badań) 10.5—12—10.5-13—15 mm. (10.5, 12, 10.5, 10, 13, 15), (patrz tabl. l. p. 130).

8. Emilja Biel. lat 12. Nr. karty 48. Bronchadenopathia tbc Odczyn Biernackiego (5 badań): 10 5—14—10.5—12—12.5. (patrz tabl. l. p. 125).

W 2 pierwszych przypadkach (Wandzia K. Marja S.) przyśpieszenie opadania krwinek nastąpiło w końcu kuracji i jak wyjaśniono, było wywołane czynnikami postronnemi. Marja S. była badana w kilka miesięcy po leczeniu kąpielami i wykazała wyraźną poprawę stanu zdrowia — opadanie krwinek wypadło wówczas 10 mm. po godzinie.

W 3-cim przypadku (Emilja Biel.) nie mogliśmy wykryć innej przyczyny przyśpieszenia ani też przeprowadzić późniejszego badania, gdyż dziecko pochodziło z poza Wilna—w ciągu kuracji jednak nie stwierdziliśmy wahań gorączkowych, a przyrost wagi po leczeniu wynosił 2 kg.

Pozostają nam do omówienia jeszcze 3 przypadki z przyśpieszonem opadaniem, dotyczące gruźlicy stawów; te przypadki były leczone kąpielami solankowemi i okładami borowinowemi:

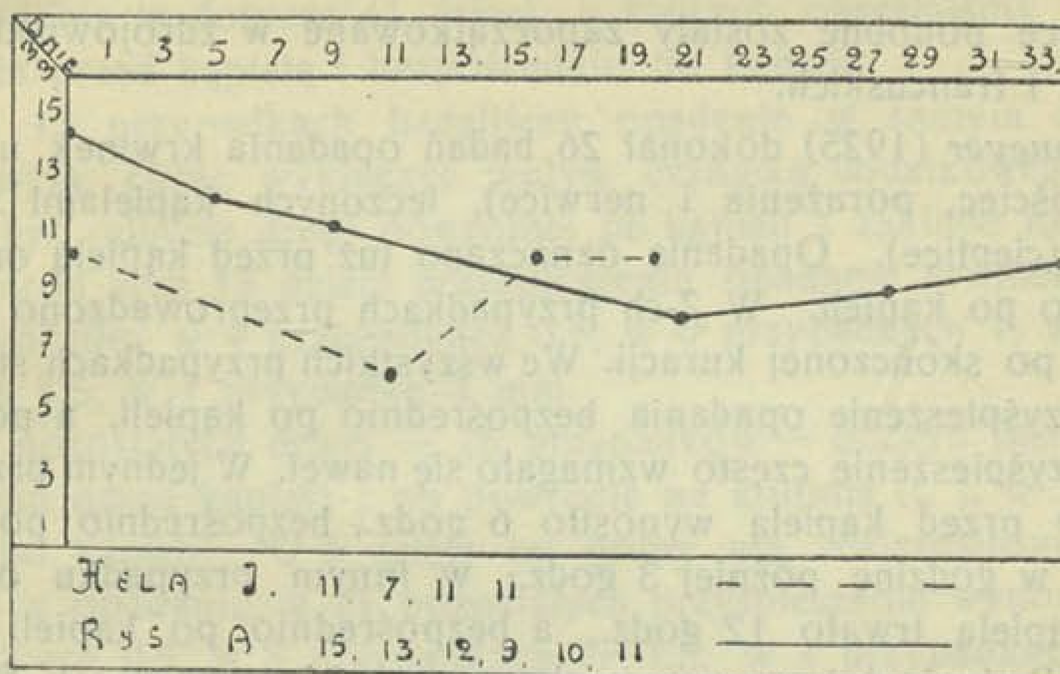
9. Hala Iw. lat 12. Nr. karty 33. — gonitis tbc, liczne przetoki. Leczona w Druskienikach przez 2 lata zrzędu (po 6 tygodni). W pierwszym roku odczyn Biernackiego wynosił: 15—17.5—17—17.5 mm; w końcu kuracji poprawa ogólna, przetoki zagojone. W drugim roku leczenia solankowego (6 tygodni) odczyn Biernackiego wynosił: 11—7—11—11 mm. w kilka tygodni po powrocie do Wilna opadanie krwinek wypadło 9.5 mm. po godzinie. (patrz tabl. l. p. 126).

10. Adam D. lat 9 coxitis, Nr. karty 30, tbc. T. wahania: 37.3—37.5. Waga pierwotna 21.8 kg. Waga końcowa 24.5 kg. Odczyn Biernackiego: 13—19—18—17 mm. W 2-gim miesiącu po powrocie do Wilna odczyn Biernackiego nie uległ obniżeniu (17 mm.). Chód dziecka znacznie się poprawił, w płucach zmian niestwierdzono, innych czynników, które mogłyby wpłynąć na przyśpieszenie opadania krwinek również nie wykryto. (patrz tabl. l. p. 129).

11. Cześ Tocz. lat 9 coxitis, Nr. karty 24, tbc. Wahania T. 37. 1 — 37.4. Waga pierwotna 25.7 kg. Waga końcowa 26.9 kg. Odczyn Biernackiego: 10—12—12—14 mm. Stan dziecka uległ znacznej poprawie, przyrost wagi 1.2 kg. — jako zamiejscowy nie mógł być poddany ponownemu badaniu. (patrz tabl. l. p. 128).

Jakkolwiek te 3 przypadki, mimo przyśpieszenia opadania krwinek po kuracji, wykazały poprawę kliniczną, a w 2-ch innych przypadkach gruźlicy stawowej, leczonych solankami i okładami borowinowemi, nie stwierdziliśmy przyśpieszenia opadania po kuracji, to jednak obawiając się uczynnienia procesu gruźliczego będziemy w przyszłości zachowywali szczególną ostrożność w stosowaniu okładów borowinowych w gruźlicy stawowej, 2 przypadki gruźlicy stawowej,

w której stosowaliśmy tylko kąpiele solankowe, nie wykazywały przyśpieszenia w opadaniu po ukończonej kuracji.



Tablica 3.

Jeżeli teraz zechcemy wyciągnąć wnioski z przedstawionych w pierwszej tablicy wniosków badań odczynu Biernackiego u 131 dzieci, leczonych w Druskienikach kąpielami solankowemi, to, jak się zdaje — mamy prawo do jednego wniosku, że *przyśpieszone opadanie krwinek u dzieci z dodatnim odczynem Pirquet'a nie stanowi bezwzględnego przeciwskazania do leczenia kąpielami solankowemi.*

Wniosek powyższy wymaga pewnych zastrzeżeń:

1) nie dotyczy on dzieci z objawami gruźlicy płuc — dzieci tych bowiem zasadniczo w Druskienikach nie leczymy, a jeśli przypadkowo takie dzieci zostały nam przysłane, nie poddawaliśmy ich wogóle leczeniu kąpielowemu;

2) w badanych przez nas przypadkach przyśpieszenie opadania krwinek było naogół umiarkowane: w nielicznych przypadkach maximum w początku kuracji wynosiło 16 mm.

Zdajemy sobie również sprawę, że przyśpieszone opadanie krwinek, przypisane przez nas czynnej sprawie gruźliczej, mogło zależeć i od innych czynników, których nie udało nam się wykryć.

Przejdziemy teraz do omówienia drugiego pytania, jakie wynikło w toku naszych badań nad odczynem Biernackiego u dzieci leczonych, kąpielami solankowemi: jak wyżej podano, chodziło o wyjaśnienie, czy kąpiel w solance druskienickiej ma bezpośredni wpływ na odczyn Biernackiego, względnie czy szybkość opadania krwinek pod wpływem kuracji w Druskienikach ulega tak wyraźnym zmianom, że da się

zaliczyć je do objawów, wskazujących na tak zwany „odczyn kąpielowy".

Prace podobne zostały zapoczątkowane w zdrojowiskach niemieckich i francuskich.

Schneyer (1925) dokonał 26 badań opadania krwinek u 8 chorych (gościec, porażenia i nerwice), leczonych kąpielami w Bad-Gastein (cieplice). Opadanie oznaczano tuż przed kąpielą oraz bezpośrednio po kąpieli. W 2-ch przypadkach przeprowadzono badanie również po skończonej kuracji. We wszystkich przypadkach stwierdził autor przyśpieszenie opadania bezpośrednio po kąpieli, a po godzinie to przyśpieszenie często wzmagało się nawet. W jednym przypadku opadanie przed kąpielą wynosiło 6 godz., bezpośrednio po kąpieli 4 godz., w godzinę później 3 godz.; w innym przypadku opadanie przed kąpielą trwało 12 godz., a bezpośrednio po kąpieli 5 i pół godzin. (Badania dokonywano makrometodą Linzenmeyera). *Schneyer* uważa przyśpieszone opadanie krwinek za wskaźnik odczynu kąpielowego i dopatruje się analogji pomiędzy działaniem kąpieli termicznych a proteinoterapją.

Większy materjał, dotyczący 60 chorych na gościec stawowy, leczonych w cieplicach Wiesbadenu, zebrali *Einstoss* i *Hirsch* (1926). Badania przeprowadzano, podobnie jak my to czyniliśmy, oznaczając opadanie krwinek w początku kuracji i następnie w ciągu 6-ciu tygodni jeden lub 2 razy tygodniowo. Już po 8-miu dniach stwierdzono u większości chorych obniżenie szybkości opadania, które pod koniec kuracji zbliżało się do normy wraz z poprawą stanu zdrowia chorych.

Bracher (1930) badał szybkość opadania krwinek u dzieci z gruźlicą kostną i stawową podczas kuracji klimatycznej na wybrzeżu morskiem i doszedł do wniosku, że klimat morski uczynnia przewlekłe procesy zapalne, powodując jednak równocześnie poprawę stanu ogólnego oraz odporność ustroju.

Wreszcie *Perrin* (1926) oznaczał co 10 dni szybkość opadania krwinek u 6 chorych z przewlekłemi schorzeniami kostnemi podczas kuracji w Bourboule i Nancy. Leczenie polegało na piciu wody ze źródeł mineralnych we wspomnianych zdrojowiskach. Przyczem zauważono po leczeniu wodą Bourboule zwolnienie opadania krwinek, zaś po wodzie w Nancy zmiana ta występowała w nieznacznym stopniu.

Przechodząc do naszych badań, zaznaczamy, że prócz opisanych wyżej oznaczeń odczynu Biernackiego u większości naszych chorych, przeprowadziliśmy badania dodatkowe w celu stwierdzenia bezpośred-

niego wpływu na szybkość opadania krwinek samej kąpieli w solance Druskienickiej.

Badania te dotyczą 41 dzieci, u których określiliśmy szybkość opadania przed kąpielą i bezpośrednio po kąpieli.

W 15 przypadkach badaliśmy opadanie w samym zakładzie kąpielowym, chcąc wykluczyć wpływ czynnika dodatkowego, jakim mogło być odbycie drogi powrotnej po kąpieli z zakładu na kolonję.

Wśród tych 15 dzieci przyśpieszenie opadania krwinek po kąpieli wynosiło: w 4 przypadkach 0.5, w 6 przypadkach 1, w 4 przypadkach 1.5, w 1 przypadku 2 mm.

U pozostałych dzieci — 26 przypadków — odczyn Biernackiego określono przed kąpielą i po powrocie na kolonję (t. j. w 30 do 60 minut po kąpieli). U 5 dzieci tej grupy nie stwierdziliśmy żadnej zmiany w opadaniu, u 21 pozostałych przyśpieszenie wynosiło: w 9 przypadkach 0.5, w 8 przypadkach 1—1.5, w 4 przypadkach 2—2.5.

Ogółem przeto w opisanych 41 badaniach szybkość opadania krwinek bezpośrednio lub w pół do 1 godz. po kąpieli w 5 przypadkach nie uległa zmianie, a w 13 przypadkach powiększyła się zaledwie o $^1/_2$ mm. W 18 przypadkach stwierdzono przyśpieszenie o 1 do $1^1/_2$, w 5 przypadkach 2—2.5 mm. po godzinie.

Stwierdzając u 23 dzieci na 41 badanych przyśpieszenie opadania krwinek po kąpieli, nie możemy z całą stanowczością uzależnić tego odczynu od bezpośredniego wpływu kąpieli. *Zaliczenie wahań odczynu Biernackiego podczas kuracji* do t. zw. „odczynu kąpielowego" wydaje nam się usprawiedliwione, jednak dla potwierdzenia tego wniosku oznaczanie szybkości opadania powinnoby być przeprowadzane znacznie częściej, niż to robili wymienieni wyżej badacze zagraniczni i my w swoich dotychczasowych badaniach.

Uważając przeto dokonaną przez nas pracę za „doniesienie tymczasowe", reasumujemy wnioski przeprowadzanych badań w sposób następujący:

1. Przyśpieszenie opadania krwinek u dzieci, jako jeden z objawów czynnej gruźlicy początkowej, nie jest przeciwskazaniem do stosowania kąpieli solankowych (w Druskienikach), jeżeli to leczenie odbywa się w warunkach, zezwalających na stałą kontrolę stanu zdrowia dzieci, względnie przerwanie kuracji w odpowiedniej chwili.

2. Kąpiele solankowe powodują u większości dzieci bezpośrednio po kąpieli nieznaczne przyśpieszenie opadania krwinek nawet w tych przypadkach, które po kuracji kąpielowej wykazały poprawę stanu ogólnego i trwale zwolnienie opadania krwinek.

3. Częstsze badanie odczynu Biernackiego u dzieci, leczonych kąpielami solankowemi, wykaże dokładniej, jak dalece przyśpieszenie, względnie zwolnienie opadania w początku kuracji i następne wahania w dalszym jej przebiegu stoją w związku z „odczynem kąpielowym".

Piśmiennictwo.

1. Bracher. Beitrag zur Wirkung des Seeklimas auf die Knochen-und Gelenktuberkulose. Cntibl. f. Kind. 1930, str. 568. 2. Einstoss i Hirsch Die Gelenkkrankheiten und ihre Blutkörperchensenkungsreaktion unter der Einwirkung der Wiesbadener Thermalquellen. Deutsch. Med. Woch. 1926. S. 524. 3. Engelmann. Uber Blutkörperchensenkungsreaktion Deutsch. Med. Woch. 1924. S. 1046. 4. Kaulbersz-Marynowska. Odczyn Biernackiego w płonicy i w odrze. Pedjatrja Polska 1931 r. 5. Katz. und Lewkowicz. Die Blutkörperchensenkung. Erg. d. Inn. Med. u. Kinderh. 1928. 6. Margolisowa. Wartość objawu szybkości opadania krwinek czerwonych w klinice gruźlicy płuc u dzieci. Gruźlica 1926. 7. Langer u. Schmidt. Eine Mikromethode zur Bestimmung der Erythrocytensenkungsgeschwindigkeit. Zeitschr. f. Kinderh. 1926. 41 T. S. 72. 8. Perrin. Mossinger et Gumand. Action des eaux minerales sur la sédiment globulaire. Comptes Rendus des Séances de le Soc. de Biologie 1926. 9. Sabatowski. O dwufazowości zjawisk w przyrodolecznictwie Polska Gazeta Lek. 1925. 10. Schreyer. Die Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen bei Gebrauch der Gasteiner Thermalbäder. Münch. Med. Wochen. 1925. S. 986.

Les expérimentations sur le changement dans la rapidité de la sédimentation des globules de sang sous l'influence des bains de sel à Druskieniki.

réalisées par

H. MARYNOWSKA, J. MURASZKO, H. BOROWSKA.

Durant le traitement par bains de sel de 154 enfants dans la station thermale Druskieniki (sur le Niemen, woj. de Bialystok) des expérimentations systématiques furent exécutées sur la sédimentation des globules de sang (la réaction de la sédimentation des globules de sang est connue en Pologne sous le nom de la réaction de Biernacki).

La sédimentation des globules de sang fut observée avant et pendant le traitement par bains de sel. En tout furent exécutées 720 expérimentations.

Les auteurs en ont tiré les conséquences suivantes:

1) L'accélération de la sédimentation des globules de sang chez les enfants, qui est un des symptomes du commencement de la phtysie active, n'empêche point l'adaptation du traitement par bains de sel (à Druskieniki), si ledit traitement peut étre réalisé dans des conditions permettant une surveillance incessante de l'état de la santé des enfants.

2) Les bains de sel provoquent chez la plupart d'enfants aussitôt après — une certaine accélération de la sédimentation des globules de sang même si la cure complète permet à constater une amélioration de l'état général et un ralentissement de la sédimentation des globules de sang.

3) Des expérimentations plus frequentes de la réaction de Biernacki chez les enfants qui suivent un traitement par bains de sel démontrent d'une manière détaillée combien l'accélération, relativement le ralentissement de la sédimentation des globules de sang au début de la cure ainsi que les variations postérieures durant ledit traitement sont en rapport avec la „réaction des bains" et la durée de chaque phase séparée.

L. p.	Nazwisko, imię i Nr. karty		Wiek	Ilość dni pobytu	Wzrost w ctm.	Początkowa waga w klg.	Przyrost w klg.	Odczyn Pirquet'a	Ilość solanek
					GRUPA I.				
1	K. Z.	22	9	40	125	21.700	1.100	—	12
2	P. J.	26	11	40	131	24.100	2.400	—	—
3	G. A.	66	8	40	130	24.500	1.200	—	7
4	Sz. A.	79	10	40	138	29.300	0.500	—	11
5	T. J.	53	8	40	128,5	22.300	1.800	+	—
6	B. J.	88	9	21	129	24.600	0.700	—	5
7	D. J.	34	16	40	152	42.400	— 0.600	+	13
8	L. H.	23	7	40	119	21.700	1.300	+	12
9	Z. H.	30	10	40	129	29.600	— 1.000	+	11
10	M. K.	46	10	40	134	29.500	2.300	+	13
11	St. Z.	13	8	40	119	20.000	1.500	+	12
12	W. St.	15	12	40	137	30.000	1.600	+	11
13	J. R.	20	7	39	117	22 000	0.200	—	9
14	K. K.	42	9	40	102	16 500	1.200	—	10
15	M. J.	24	8	40	117	19.100	0.800	+	10
16	O. S.	38	9	40	111	19.200	1.400	+	9
17	T. A.	39	12	40	140	30.300	3.000	—	13
18	S. Z.	93	11	40	146	38.600	2.000	+	10
19	K. T.	91	15	40	155	54.900	3.100	+	11
20	G. J.	80	13	40	146	34.700	1.000	+	13
21	Sz. J.	10	8	40	132	22 700	1.900	—	6
22	M. Cz.	31	10	40	135	28.800	2.200	+	7
23	B. H.	9	7	40	112	15.200	1.100	+	12
24	P. W.	23	9	54	127	26.300	0.300	++	12
25	R. Z.	2	10	40	130	24.700	1.100	— ++	12
26	S. A.	10	9	40	134	26.600	0.500	—	12
27	B. B.	14	5	40	108	16.000	0.800	±	12
28	D. J.	63	16	40	151	40.100	3.800	+	12
29	K. A.	52	12	40	132,5	30.100	2.100	++	11
30	T. Z.	68	7	40	123	22.600	2.400	±	8
31	W. J.	60	8	40	117	18.800	2.200	—	12

Rozpoznanie	Choroba przypadkowa podczas kuracji	Odczyn Biernackiego mikrometodą Langego ilość w milimetrach po 60 min.	Uwagi
Status lymphaticus		4^{5}, 6^{5}, 7^{5}, 4^{5}	
" "		4^{5}, 10, 6^{5}, 4^{5}	
Anaemia Pyelitis		4, 6, 5, 5	
Status post. rheumatismum		5, 4^{5}, 4^{5}, 5	
Adenopathia tracheobr.		4, 5, 4	
Anaemia Reumatismus		5, 6, 8, 5, 5	
Status lymphaticus		7, 11, 9^{5}, 7^{5}	
Anaemia Adenopat. t. b. c.		6^{5}, 9^{5}, 6^{5}, 7^{5}, 5^{5}	
Bronchadenop. t. b. c.	Conjunctivitis	8, 8^{5}, 11, 12^{25}, 8^{5}	
"		8, 13, 8^{5}, 11, 9^{75}, 11^{5}, 8^{5}	
Bronchadenop. tbc. Apicitis tbc.	Bronchitis	7, 11^{5}, 7^{5}, 11^{5}, 8^{5}	
Anaemia Stat. post. Pleurit		7^{5}, 11, 8^{5}, 7^{5}	
Status lymphaticus		5^{5}, 7^{5}, 6^{25}, 5^{5}	
Adenopathia t. b. c.		8, 11, 7, 7^{5}	
" "	Tonsillitis	7, 7^{5}, 8^{5}, 6^{5}, 6, 6^{5}	
Status lymphaticus		4^{5}, 6^{5}, 4, 6^{5}, 4^{5}	
Adenopathia t. b. c.		8^{5}, 7^{5}, 8	
Adenopathia tracheobr.		9^{5}, 8, 8, 9	
" "	Fractura uln.	4^{5}, 5, 4^{5}, 4^{5}	
Asthenia		6, 6, 4, 7	
Adenopathia tracheobr.	Luxatio uln.	5, 5	
" "		10, 6, 8	
" "	Grypa	6, 5, 8, 7, 7	
Adenopathia tracheobr. t. b. c.	Rhinopharyngitis	4, 2, 5	
Anaemia		5, 5, 5, 5	
Adenopathia tracheobr. t. b. c.		10, 7, 9	
" "	Grypa	5, 5, 7, 5	
" "	Lymphad. ac.	8, 6, 10, 9, 8, 8	
Anaemia		6, 5, 10, 8, 8, 6	
Anaemia Asthenia		7, 9, 8, 8, 8	

L. p	Nazwisko, imię i Nr. karty		Wiek	Ilość dni pobytu	Wzrost w ctm.	Początkowa waga w klg.	Przyrost w klg.	Odczyn Pirquet'a	Ilość solanek
32	L. W.	62	9	40	131,5	27.300	1.000	—	12
33	S. J.	55	10	40	123,5	23.600	3 000	—	11
34	S. H.	51	14	38	146	43.500	5.100	+	12
35	A. R.	1	7	40	112,5	18 000	1.100	+	11
36	K. H.	37	10	40	133	27.000	1.300	+	8
37	L. J.	8	10	40	127	26.000	1,200	+	13
38	J. H.	19	7	40	116	21.400	0.300	—	12
39	M. A.	25	8	40	116	20.000	1.900	—	9
40	L. F.	64	10	40	129	24.800	0.700	+	12
41	P. E.	86	8	40	119	20.400	2.900	+	10
42	C. J.	109	15	40	159	40.000	3.400	+ -	5
43	J. H.	42	13	38	137	27.500	2.500	—	6
44	P. F.	27	7	40	113	20.000	1.300	+	10
						GRUPA II.			
45	S. E.	32	10	40	130	26.100	2.300	+	15
46	W. H.	29	7	40	124	22.000	0.600	+	10
47	B. J.	52	13	33	154	36.800	4.000	+	11
48	S. J.	53	11	34	147	34.000	— 0.600	—	9
49	P. M.	16	13	40	141	28.900	2.800	++	11
50	M. H.	12	7	40	114	19.900	1.000	+—	12
51	B. J.	58	10	40	127	24.500	2.100	+	12
52	K. H.	49	10	40	128	21.500	1.600	+	12
53	K. W.	67	7	40	117	20,000	1.000	+	8
54	A. J.	35	7	40	118	19.000	1.000	+	11
55	K. B.	41	7	40	128	24.000	0.600	+	11
56	L. J.	45	10	40	131	23 200	1.300	+	13
57	S. W.	12	11	40	133	26.500	1.800	+	14
58	P. Z.	31	9	40	134	25.100	0.700	+	11
59	J. E.	5	10	40	128	25.000	0.900	—	12
60	Z. J.	92	11	40	154	46.900	1.900	+	11
61	P. B.	110	12	40	121	23.200	1.400	+	9
62	F. N.	101	14	40	151	38.400	2.300	—	7

Rozpoznanie	Choroba przypadkowa podczas kuracji	Odczyn Biernackiego mikrometodą Langego ilość w milimetrach po 60 min.	Uwagi
Status lymphaticus		6, 9, 5, 5, 8, 9, 7	
" "		8, 8, 9, 9, 7, 9	
Adenopathia tracheobr. t. b. c. Indurat. lob. sup. pul. dex.		10, 11, 8^{5}, 9, 9, 9^{5}	
Lymphadenitis colli t. b. c.		14^{5}, 17^{5}, 14^{5}, 14^{5}, 14	
Arthritis t. b. c.		15^{5}, 18, 17^{5}, 17, 15^{5}, 15^{5}	9 okład. bor.
Adenopathia tbc. Apicitis dextra		13, 15^{25}, 14^{5}, 15^{5}, 13	
Anaemia		13, 13, 14, 12^{75}	
Status lymphaticus	Periostitis	9, 13, 12, 10^{5}, 8^{75}	
Adenopathia t. b. c.		10, 10^{5}, 12, 12^{5}, 9^{5}, 10^{5}	
"		16, 10, 15, 16^{5}	
Anaemia		12^{5}, 12, 12	
Gonitis t. b. c. Adenopathia tracheobr.		11, 7, 11, 11	9 okład. bor.
Gonitis t. b. c.		9^{5}, 10^{5}, 11^{5}, 7^{5}	8 okład bor.
Adenopathia t.b.c. Apicitis. sin		8, 9, 9^{25}, 7^{5}, 7^{25}	
Adenopathia t.b.c. Vit. cordis.		9, 11^{5}, 8^{5}, 9^{5}	
Adenopathia tracheobr. Anaemia		7^{5}, 8, 8^{5}, 5^{5}	
Anaemia		5^{5}, 5^{5}, 3^{5}	
Adenopathia t. b. c.	Grypa	8, 6, 8, 7, 7	
Adenopathia tracheobr. t.b.c.	Bronchitis	8, 8, 6, 5, 6^{5}	
Adenopathia tracheobr.	"	8, 8, 6, 8, 5	
Adenopathia tracheobr. t. b. c. Vit. cordis cong.		7, 10, 11, 8, 10^{5}, 6^{5}	
Adenopathia t. b. c.		7, 5, 5	
Bronchadenopathia t. b. c. Apicitis dextra		11, 9^{5}, 9^{5}, 6	
Adenopathia tracheobr.		15, 10^{5}, 10^{5}, 10^{5}, 7^{5}	
Adenopathia tracheobr.		10^{5}, 10, 9, 8^{5}, 7^{25}	
Adenopathia t. b. c. Anaemia		10^{5}, 11^{5}, 10^{5}, 11, 7^{5}	
Adenopathia trach. t. b. c.		10, 9^{5}, 15^{25}, 8^{5}, 6^{5}	
Status lymphaticus		11^{5}, 11^{5}, 14^{5}, 14^{5}, 10^{5}	
Sana		13, 12^{5}, 8^{5}, 8	
Adenopathia tracheobr.	Impetigo ac.	9^{5}, 8^{5}, 7, 6	
Sana	Angina	11, 8^{5}, 8^{5}	

L. p.	Nazwisko, imię i Nr. karty		Wiek	Ilość dni pobytu	Wzrost w ctm.	Początkowa waga w klg.	Przyrost w klg.	Odczyn Pirquet'a	Ilość solanek
63	G. S.	8	11	40	135	30.000	1.200	+	12
64	M. L.	18	10	40	136	26,800	2.600	+	10
65	G. W.	15	12	40	150	37.800	3.000	—	9
66	Cz. P.	21	8	40	126	23.500	1.900	+	12
67	T. A.	11	7	40	121	21 400	0.600	+	12
68	D. W.	37	11	40	138	29.100	2.700	+	12
69	J. I.	50	12	40	144,5	37.600	— 0.700	+	12
70	Sz. M.	64	17	40	153	57.000	3.000	+	12
71	T. B.	69	8	40	117	19 700	1.800	+	7
72	A. R.	75	8	40	117,5	20 800	1.300	++	14
73	J. E.	78	14	40	140,5	29.200	2.800	—	11
74	P. M.	51	15	40	140,5	33.800	2.900	—	11
75	P. M.	87	9	40	127	24.900	0.400	+	11
76	L. B.	96	9	40	134	27.800	1.000	+	9
77	N. W.	46	12	40	149	43.400	1.100	—	6
78	B. H.	47	9	56	123	21.500	— 0,300	+	5
79	A. K.	16	12	40	138	32.200	2.300	+	13
						GRUPA III.			
80	B. A.	44	8	40	129	25.800	1.300	+	12
81	E.	3	7	40	127	23.600	2.200	+	12
82	K. A.	6	8	40	127	23.200	1 300	+	12
83	U. H.	28	10	40	134	29.600	2.400	—	12
84	H. B.	40	13	40	147	30.600	2.000	—	13
85	P. H.	43	11	40	139	28.000	1 300	—	11
86	Z. J.	50	7	40	115	18.500	0.700	—	9
87	R. H.	7	8	40	124	22.000	1.000	—	12
88	K. L.	108	11	40	140	29.300	3.000	+	13
89	P. J.	76	10	40	137	26.600	2.100	+	12
90	S. A.	66	8	40	130	24.500	1.200	—	7
91	F. A.	32	12	40	140	30.700	1.500	+	10
92	A. W.	65	8	40	124	23,500	1 600	+	12
93	S. K.	71	11	40	146,5	38.200	1.700	+	8

Rozpoznanie	Choroba przypadkowa podczas kuracji	Odczyn Biernackiego mikrometodą Langego ilość w milimetrach po 60 min.	Uwagi
Scrofulosis Adenopathia t.b.c.		14^{5}, 12, 11, 12^{5}	
Adenopathia t. b. c.	Rhinopharyngitis	15, 6, 8, 7	
Adenopathia tracheobr.	Rhinitis	9, 10, 9, 8	
„ „	Bronchitis	11, 13, 8	
Adenopat. tracheobr. Rheumat.	„	8, 8, 9, 12, 7	
Adenopathia trach. t. b. c.		9, 6, 5, 2	
Adenopathia t. b. c.		12, 10, 6, 10, 9, 4^{5}, 9, 8	
Rheumatismus		9, 11, 12, 8, 7, 8	
Adenopathia t. b. c.	Bronchitis	10, 10, 7, 8	
Scrofulosis Adenopat. Olenitis tbc. chron. Lymphaden. colli tbc.		15, 13, 12, 9, 10, 11	8 okład. bor.
Ankilosis articul.		9, 8, 7, 8, 9, 7, 8	
Status lymphaticus		8, 7, 6, 6	
Pyelitis		11^{5}, 14, 10, 10	
Adenopathia t. b. c.		11, 10, 9, 9	
Vitium cordis polyart. ac.		11, 13, 10	
Adenopathia tracheobr. t. b. c.	Hysteria	20, 18, 16, 13, 13	13 okładów
Adenopathia t. b. c.		6, 5, 5, 5	
Adenopathia t. b. c.	Conjunctivitis	5, 5, 5, 11, 8^{5}, 7^{5}	
Adenopathia t.b.c. Apicitis dex		4^{5}, 3, 4^{5}, 4, 6	
Adenopathia tracheobr. Bronchitis		5, 5, 6^{5}, 7, 6^{75}	
Status lymphaticus Stat. post resectio costae	Bronchitis	4^{5}, 6, 8, 9^{75}	
Status lymphaticus		3^{5}, 4^{5}, 6, 5	
„ „		3, 4^{5}, 5^{5}, 9^{5}, 5^{25}	
Anaemia. Status lymphaticus		4^{5}, 6, 5^{5}, 5^{25}	
„ „ „		3^{5}, 4^{5}, 4^{75}, 3^{5}	
Adenopathia t. b. c.		4^{5}, 4, 4^{5}, 7	
„ „		5^{5}, 8, 7, 6^{5}	
Anaemia. Rheumatr.		4, 6, 5, 5	
Adenopathia tracheobr.	Grypa. Bronchitis	5, 7, 7, 9	
Adenopathia t. b. c.	Bronchitis	5, 6, 4, 2, 4, 4, 3, 7	
„ „	Grypa. Bronchitis. Angina	2, 9, 3, 5, 5, 14	

L. p.	Nazwisko, imię i Nr. karty	Wiek	Ilość dni pobytu	Wzrost w cm.	Początkowa waga w klg.	Przyrost w klg	Odczyn Pirquet'a	Ilość solanek
94	R. A. 56	12	40	143	34.700	2.600	—	12
95	M. J. 54	9	40	124,5	21.000	1.100	—	7
96	K. J. 72	8	40	122,5	21.200	2.000	—	6
97	M. Cz. 9	7	40	115	21.000	1.000	+	12
98	O. J. 10	8	40	122	20.100	1.300	+	12
99	R. O. 47	11	40	132	26.800	2.500	+	14
100	O. J. 11	9	40	130	25 100	1.100	—	13
101	G. F. 4	9	40	126	27.200	1.100	—	13
102	G. J. 17	13	40	154	44.700	3.300	—	13
103	J. K. 18	12	40	128	21.600	2.400	—	11
104	K. F. 21	11	40	141	30.000	2.000	—	8
105	L. I. 49	9	40	137	33.100	1.200	—	11
106	G. L. 67	12	40	153	38.500	3.200	+	11
107	K. T. 91	15	40	155	54.900	3.100	+	11
108	M. J. 77	8	40	119	18.900	1.300	+	10
109	S. H. 71	10	40	124	25.300	0.600	+	11
110	S. R. 90	13	40	161	42.200	2 600	+	10
111	O. A. 83	8	40	119	20.500	1.200	+	13
112	T. W. 70	8	40	119	21.600	1.700	—	15
113	L. M. 106	11	40	136	28.500	3.300	—	13
114	P. J. 85	9	40	126	24.300	1.300	—	13
115	W. K. 103	8	40	113	17.800	0.100	—	9
116	O. A. 35	8	29	124	23 400	0.400	+	11
117	P. W. 23	9	54	127	26 300	0.300	+	12
118	J. K. 20	10	80	141	27.000	1.400	+	13
119	Ch. F. 59	12	40	135	30.900	1.400	+	12
120	K. N. 84	5	29	135	14.000	1.200	+	5
121	L. A. 44	12	56	144	37.500	1.709	—	12
122	C. S. 70	11	40	127,5	28.400	1.900	—	7
123	W. A. 87	12	23	127,5	32.600	2.200	—	5
124	J. J. 6	7	40	112	19 000	0.700	+	11
125	B. E. 48	10	40	149	41.300	1.900	+	4

Rozpoznanie	Choroba przypadkowa podczas kuracji	Odczyn Bienackiego mikrometodą Langego ilość w milimetrach po 60 min.	Uwagi
Bronchitis. Adenopathia		3, 1, 6, 5, 5	
Status lymphaticus		2, 2, 6^{5}, 6	
Status lymphaticus		4, 2, 6	
Adenopathia t. b. c.		5^{5}, 7^{5}, 7^{5}, 6^{5}, 14, 10	
" "		8^{5}, 6, 6, 11, 9^{5}, 9^{5}	
" "		7, 9, 9^{5}, 11, 8^{75}, 8^{5}	
Anaemia		5^{5}, 8^{25}, 8^{5}, 6^{5}	
Status lymphaticus		9^{5}, 12, 9, 13^{5}, 10^{5}	
" "	Angina 5.VII	6, 10, 6^{5}, 7^{5}	
" "	Bronch. diff.	6, 12, 6^{75}, 8^{5}, 7^{5}	
Statut lymphaticus. Anaemia		6^{5}, 10^{5}, 10, 9^{5}	
Bronchadenopathia		6^{5}, 8, 10^{5}, 7^{25}	
Anaemia		5^{5}, 5, 7, 8	
Adenopathia tracheobr.		9^{5}, 6^{5}, 8, 8, 9	
" "		8, 10, 11, 12	
" "		5, 4^{5}, 8, 11, 8	
Scrofulosis		6^{5}, 6, 6^{5}, 10	
Peritonitis t. b. c.		7^{5}, 10, 7^{5}, 10	
Status lymphaticus		7^{5}, 9^{5}, 11^{5}	
Sana		7, 10, 10	
"		7^{5}, 6^{5}, 5, 7, 10^{5}	
Asthenia		8, 10, 10	
Adenopathia tracheobr.		8, 11, 13, 12	
Status symphaticus	Grypa	6^{5}, 7, 8, 7	
Apicit. dex. Adenop. trach. tbc.		6, 7, 6, 7, 4^{5}, 6, 7, 8	
Adenopathia t. b. c.		5, 8, 7, 6, 10, 7	
Spondylitis t. b. c.		6, 4, 10, 10, 10	
Anaemia Neuropath.		2, 5, 7, 7	
Status lymphaticus	Grypa. Hyst.	5, 8, 9, 10, 5, 9, 7	
" "		4^{5}, 8	
Tuberc. pulm. Aden. tracheob.		8, 10, 8, 11	
Adenopathia tracheor.		10^{5}, 10^{5}, 12, 12^{5}, 14	

L. p.	Nazwisko, imię i Nr. karty		Wiek	Ilość dni pobytu	Wzrost w ctm.	Początkowa waga w klg.	Przyrost w klg.	Odczyn Pirquet'a	Ilość solanek
126	I. K.	33	12	40	131	26.200	1.300	+	11
127	M. S.	56	15	40	153	58.200	—	+	18
128	T. Cz.	24	9	40	123	25.700	1.200	+	nie brało
129	A. D.	30	10	40	126	21.800	2.700	—	„
130	K. W.	17	7	40	116	22.200	— 1.100	+	13
131	B. R.	10	9	40	124	25.800	900	+	12
						DZIECI	KTÓRE		
1	B. M.	2	7	40	122	20.800	2 400	+	—
2	B. A.	72	7	40	104	13.500	0.800	+	—
3	Sz. J.	55	6	40	111	17.500	0.500	+	—
4	P. G.	75	8	40	121	20.600	1.100	—	—
5	S. P.	84	12	40	139	28.100	1.800	+	—
6	D. K.	74	15	40	159	41.200	2.600	+	—
7	O. M.	63	8	40	117	20.100	2.300	+	—
8	K. I.	107	11	40	119	20.700	1.200	—	—
9	M. W.	100	13	40	144	35 300	5.200	—	—
10	M. I.	102	14	40	154	33.500	1.500	+	—
11	D. W.	58	10	40	115	17.900	0.600	—	—
12	S. H.	81	7	40	111	20.000	1.200	—	—
13	St.	28	7	40	124	22.300	0.600	+	—
14	B. W.	26	9	40	136	31.800	1.600	—	—
15	J. W.	4	11	40	146	35.000	2.000	+	—
16	P. M.	16	15	40	146	30.600	3.600	—	—
17	B. J.	79	8	40	121,5	17.200	1.000	+	—
18	K. J.	5	14	40	141	28.400	1.400	+	—
19	T. J.	54	8	40	128,5	22.300	1.800	+	—
20	L. I.	3	8	40	116	18.700	1.800	++	—
21	M. H.	80	8	40	123	19.100	0.900	—	—
22	L. J.	83	11	40	134	28.700	0.200	++	—
23	K. G.	81	11	40	133	27.300	1.500	+	—

Rozpoznanie	Choroba przypadkowa podczas kuracji	Odczyn Biernackiego mikrometodą Langego ilość w milimetrach po 60 min.	Uwagi
Gonitis t. b. c. Indur lobi sup. pulm. dext.		15, 17^5, 17^5, 17	11 okł.
Adenopathia Rheumatismus		10^5, 12, 10^5, 10, 13, 15	
Coxitis dextra. Bronch.		12, 12, 14	11 okł.
Coxitis dextra.	Grypa	13, 19, 18, 17	
T. b. c. pulmon. Adenopathia Serofulosis	Grypa. Bronchitis	10, 8, 8, 7, 12, 3	
Adenopathia tracheobr.		6, 5, 7, 6	

KĄPIELI NIE BRAŁY.

Rozpoznanie	Choroba przypadkowa podczas kuracji	Odczyn Biernackiego mikrometodą Langego ilość w milimetrach po 60 min.	Uwagi
Brochadenopathin tbc. Apicitis.	Bronchitis	7, 7, 6^5, 6^{25}, 8^5	
Asthenia		11, 11, 13	
Adenopathia Tub. pulmon Vitium cordis		12^5, 12, 13	
Status lymphaticus		11, 15, 15	
Vitium Cordis-circhosis hepat. cardio tuberc.		8^5, 12^5, 6, 9	
Adenopathia tracheobr. Infilt. lobi sup. pulm. dext.		9, 11, 7, 7	
Adenopathia tracheobr.	Bronchitis	10, 5, 9, 9	
Asthenia		7, 8, 6, 7	
Bronchitis ch. Gastritis		11, 10, 8, 6	
Adenopathia tracheobr. Asthen.		7^5, 12, 9, 12	
Anaemia		12^5, 10^5, 8	
Rachitis	Bronchitis	10^5, 9, 7^5, 6^5	
Anaemia	Grypa	5, 8, 11, 6	
Sanus		4, 5, 6, 4	
Rheumatismus. Adenopathia	Rhinophar.	6, 6	
Adenopathia trach. t. b. c.	Bronchitis	20, 19, 20, 8	
Adenop. trach. t.b.c. Asthenia		3, 6, 8	
Rheumatismus. Adenop. t. b. c.	Grypa	11, 9	
Adenopathia tracheobr. t. b. c. Bronchitis		4, 4, 7	
Adenop. t. b. c. Rheumatismus		10, 8	
Anaemia. Asthenia	Grypa	12, 12	
Adenopathia tracheobr. post. pleuritidem		14, 11, 10	
Adenopathia t. b. c.	Grypa	18, 14, 11	

Protokóły posiedzeń Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego

Posiedzenie naukowe z dnia 13 stycznia 1932 roku.

Przewodniczący Prof. Dr. *K. Michejda.*
Obecnych 41 członków oraz 78 gości.

Zagajając I-sze posiedzenie w r. b. Prezes Towarzystwa Prof. K. Michejda w krótkich słowach dziękuje za ponowny wybór Zarządu, oraz nakreśla plan dalszej pracy.

I. Odczytano i przyjęto protokół ostatniego posiedzenia.

II. Prof. Dr. *K. Opoczyński* wygłosił odczyt „Najnowsze poglądy na istotę raka“.

Dyskusja: Prof. *Jan Muszyński* zapytuje, czy istnieją badania chemiczne naturalnych składników tkanek rakowatych. Badania bowiem Koberta, Gennermana wykazały znaczne zmniejszenie krzemionki w trzustce ludzi zmarłych na raka Djeta zamożnej inteligencji odżywiającej się przeważnie pokarmem pochodzenia zwierzęcego lub zdenaturowanemi pokarmami roślinnemi odznacza się wogóle ubóstwem w sole mineralne i nadmiarem kwaśnych produktów przemiany materji, zabierających zasady mineralne z organizmu. A właśnie zamożna inteligencja najczęściej ulega rakowi.

Czy nie należałoby zwrócić uwagę na tę stronę.

Prof. Dr. *M. Eiger* — zaznacza, że temat poruszony przez prelegenta jest tak szeroki, iż niepodobieństwem jest na jednem posiedzeniu rozpatrzyć wszystkie kwestje poruszone. Uznając wartość statystyki, jako nauki wogóle, podkreśla trudności, jakie napotyka statystyka lekarska, na co zwracali uwagę już wybitni lekarze polscy—Z. Kramsztyk, Biegański i t. d. W związku z t. zw. djetą, Eiger twierdzi, że związek ten istnieje stanowczo, o czem świadczą jego badania wspólnie ogłoszone z doc. Czarneckim (p. Nowotwory oraz Biul. Pol. Kom. Nr. 4. T. 4. 1930) oraz prace głównie Caspari'ego z Frankfurtu i t. d. Należy jednakże wystrzegać się wniosków przedwczesnych, jak to niektórzy czynią z t. zw. djetą wegetarjańską: konie spożywają wyłącznie pokarm roślinny, jednakże, jak to wykazuje statystyka rzeźni paryskich, wśród koni napotykamy względnie duży odsetek schorzeń rakowych najrozmaitszych narządów. Słusznie, zdaniem prof. Eigera, prelegent podkreśla ważność t. zw. problematu wzrostu komórki nowotworowej, który wysuwa się na czoło zadań, wymagających odpowiedzi. Prof. Eiger stwierdza, że istnieje luka w nauce o nowotworach, na którą

specjalnie zwrócić należy uwagę — jest to mianowicie dziedzina *mikrobiologji komórki nowotworowej*, dziedzina, którą należy rozpatrywać *w ścisłej korelacji* z całym ustrojem osobnika (a więc w ścisłym związku z djetą, przemianą materji osobnika, systemem nerwowym jego, z narządami wewnętrznego wydzielania i t. d.). Taką koncepcję opracowuje prof. E. do druku po zakończeniu szeregu doświadczeń dokonywanych wspólnie z współpracownikami.

W odpowiedzi Prof. Dr. *K. Opoczyński* zaznacza, że w odczycie swoim uwzględnił najnowsze poglądy, istniejące obecnie w piśmiennictwie, na istotę raka — nie kwestjonuje przezto jednak poruszonych przez prof. Muszyńskiego i Eigera zagadnień.

Sekretarz: Dr. *M. Mienicki*.

Posiedzenie naukowe z dnia 20.I 1932 r.

Przewodniczący Prof. Dr. *K. Michejda*.

Obecnych 51 osób, w tem 27 członków oraz 24 gości

I. Odczytano i przyjęto protokół ostatniego posiedzenia.

II. Demonstracje chorych:

a) Prof. Dr. *J. Szmurło* demonstruje ciało obce (ziarno grochu) wydobyte z oskrzela lewego, pięcioletniej dziewczynki na piąty dzień po jego wciągnięciu. Według słów matki dziecko, bawiąc się grochem trzymało jedno ziarnko w ustach. Nagle podczas rozmowy westchnęło głęboko i wciągnęło ziarnko do dróg oddechowych. Wówczas zakrztusiło się, jak matka powiada poczerniało, zaczęło mocno kaszlać i szybko oddychać. Kiedy stan dziecka zaczął się pogarszać, matka przywiozła je do kliniki. Badanie wykazało: dziecko blade, anemiczne, wciąż zlekka pokaszliwa, oddech bardzo uczęszczony i wynosi 62 oddechy na minutę, tętno słabo napięte, przeszło 120 uderzeń na minutę. Odgłos wypukowy po stronie prawej normalnej, po lewej wszędzie wysoki, jasny i krótki. Podczas osłuchiwania słychać po stronie prawej oddech pęcherzykowy normalny, po lewej słychać oddech pęcherzykowy bardzo osłabiony u wierzchołka i z tyłu u podstawy klatki piersiowej, na całej pozostałej przestrzeni zupełnie nie słychać szmerzu oddechowego. Zdjęcie klatki persiowej, dokonane dnia następnego, wykazało zupełną bezpowietrzność obu lewych płatów, tylko u wierzchołka górnego i u podstawy dolnego widać nieco powietrznych miejsc. Zdjęcie więc wykazało, że ciało obce znajduje się w lewem oskrzelu głównem u jego początku, że przylega dość szczelnie do ścian oskrzela, co spowodowało prawie zupełne jego zamknięcie. Wobec ciężkiego stanu dziecka posta-

nowiłem ciało obce wydobyć drogą tracheoskopji dolnej. Po dokonaniu tracheotomji dolnej i wprowadzeniu rury dziecinnej bronchoskopu, oświetlanej za pośrednictwem panelektroskopu Brüningsa, znalazłem ziarnko grochu mocno wklinowane w oskrzele lewej głównej. Po zdarciu łuski i rozdzieleniu ziarnka na dwie połowy udało się je usunąć w całości. Na trzeci dzień została wyjęta rurka tracheotomijna. Dziecko gorączkowało przez kilka dni, śtwierdziliśmy niewielkie ognisko zapalne w dolnym płacie z tyłu. Obecnie dziecko znajduje się na drodze całkowitego wyzdrowienia. W danym przypadku zasługuje na uwagę charakter ciała obcego. Groch wogóle rzadko zdarza się jako ciało obce. Na 449 przypadków ciał obcych wg. statystyki v. Eyckena z roku 1915 tylko w 4 ziarnka grochu zostały odnotowane. U nas w klinice mieliśmy dwa przypadki ziarnka grochu. W pierwszym przypadku u dziecka 2-letniego objawy były również ciężkie jak i w obecnym. Ciało przylegało szczelnie do ścian oskrzela dzięki swej postaci kulistej. I w tem właśnie tkwi jego niebezpieczeństwo, groch bowiem pęczniejąc wypełnia coraz szczelniej światło oskrzela i czyni je zupełnie niedrożnem dla powietrza, jak to wykazała roentgenografja.

Dyskusja: Dr. *Świeżyński* zwraca uwagę, że w danym przypadku uderza silna atelektaza płuca, co widocznie jest skutkiem rozpęcznienia ziarnka grochu i zupełnego zatkania oskrzela. W innym przypadku, obserwowanym przez D-ra Świeżyńskiego wspólnie z Prof. Michejdą, szklany korek tkwiący w oskrzelu nie zamykał jego światła tak silnie, wobec czego oddech, aczkolwiek znacznie osłabiony, słyszalny był na całej przestrzeni płuca, a obraz roentgenologiczny nie wykazywał żadnej atelektazy.

Dr. *Zarcyn*: Wobec tego, iż pisminnictwo współczesne zajmuje się często ostrą atelektazą pooperacyjną, przy której serce zostaje zawsze przesunięte w stronę zapadniętego płuca, Dr. Zarcyn zapytuje, czy prelegent widzlał podobne przesunięcie w swoim przypadku i w jaki sposób obce ciało zostało usunięte Prof. Szmurło udziela odpowiedzi.

Wybory nowych członków. W głosowaniu tajnem na członka Wil. T-wa Lek. został obrany (22 gł. za) Dr. Gelman Cdala.

b) Dr. *L. Łukowski* przedstawia ze Szpitala Miejskiego dla Dzieci Anastazję U. 11 l. 4 mies. wieku, która ma *zupełne odwrotne ułożenie trzew* (situs viscerum inversus totalis). Wzrost 14 letniej, waga 13 i pół letniej, ma objawy powiększenia gruczołów wnękowych. Pirquet +. Poza tem narządy wewnętrzne są ułożone w zupełnie odwrotnym układzie, stanowią jakdyby lustrzane odbicie stosunków normalnych: serce z prawej strony, uderzenie koniuszkowe serca w 5

międzyżebrzu po linji sutkowej *prawej*, wątroba z lewej, plusk żołądka z prawej, co stwierdza rentgenogram klatki piersiowej. Przy połykaniu kaszki barytowej, płyn kontrastowy dąży do żołądka w prawą stronę Przy zdjęciu rentgenologicznem jamy brzusznej po lewatywie z płynu kontrastowego ampulla recti jest zwrócona w prawą stronę; w prawej stronie—napełniona esica; flexura lienalis wyższa z prawej strony, flexura hepatica — niższa z lewej strony. Nad lewym talerzem biodrowym widać tępo kończący się worek jelita ślepego i nawewnątrz od niego zaznaczony wyrostek robaczkowy. Poza tem przedstawiana dziewczynka, szczególnie co się dotyczy serca, jest zupełnie zdrowa.

Nie urodziła się ona z ciąży bliźniaczej, nie ma objawów infantylizmu, ani nie jest mańkutem, co opisywano dość często u osobników z tą wadą rozwojową.

Prelegent omawia pokrótce częstość występowania tej wady rozwojowej, mechanizm jej powstawania, próby wywoływania jej doświadczalnie na zarodkach różnych zwierząt oraz kończy twierdzieniem, że odwrotny układ trzew w niczem nie upośledza obarczonego tą anomalją osobnika.

c) Dr. *Achmatowicz* przedstawia przypadek dootrzewnowego pęknięcia pęcherza moczowego (rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji zabierają głos Dr. Zarcyn, Doc. Zaleski i Prof. Michejda.

Dr. *Zarcyn* przypomina przypadek pęknięcia pęcherza. Podczas przypalania sterczu w/g metody Bottiniego nagle rozległ się huczny strzał; Prof. Israel natychmiast dokonał sectio alta, przyczem znalazł pęknięcie pęcherza moczowego na skutek zgromadzenia się w nim wielkiej ilosci pary wodnej.

Doc. Dr. *Wacław Zaleski* podkreśla, że pęknięcia pęcherza moczowego u kobiet zdarzają się znacznie rzadziej niż u mężczyzn. Rozdarcia zaś pęcherza moczowego spotykane są u kobiet stosunkowo często i są spowodowane najczęściej zabiegami operacyjnemi nieodpowiednio wykonanemi (kleszcze, rozcięcie kości łonowej i t. p.).

Prof. *Michejda*: Niedość jasna do dnia dzisiejszego jest sprawa tak zw. samoistnego pęknięcia pęcherza moczowego, powstającego przy minimalnym urazie lub nawet bez urazu. Wiadomo bowiem, że przy ostrem zatrzymaniu moczu zarówno u ludzi młodych jak i starych ściana pęcherza jest zdolna rozszerzyć się do b. dużych rozmiarów, a jednak nie pęka Dochodzi w tych razach raczej do stanu który nazywamy „ischiuria paradox." niż do pęknięcia. Jeżeli zatem ściana pęcherza wypełnionego normalnie pęka bez urazu lub przy urazie mi-

nimalnym, to przyczyny tego zjawiska należy się dopatrywać w zmianach chorobowych ściany pęcherza.

III. Dr. *Łuczyński* wygłosił odczyt p. t.: „Zmiany anatomopatologiczne śluzówki macicy, a odpowiadające im pojęcia kliniczne". (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji zabierali głos: Prof. Opoczyński, Doc. Zaleski.

Doc. *W. Zaleski* zaznacza, że prelegent z nadzwyczajną dokładnością omówił całokształt zagadnienia. Podkreśla również, że obecnie zaledwie zapoczątkowane zostały badania obrazu drobnowidowego śluzówki macicy w zaburzeniach czynnościowych gruczołów dokrewnych wogóle a jajników w szczególności. Przestrzega przed zbyt pochopnem skrobaniem jamy macicy w przypadkach zaburzeń czynnościowych jajnika. Wreszcie daje wskazówki, w jaki sposób należy pobierać i utrwalać wyskrobiny oraz tkanki, pobierane podczas wycinka próbnego, by uzyskać odpowiedni obraz drobnowidowy.

A. Zalewski.

Posiedzenie naukowe z dnia 27 stycznia 1932 r.

Przewodniczący Prof. Dr. *K. Michejda.*

Obecnych 31 członków oraz 25 gości.

I. Przewodniczący Prof. Dr. *K. Michejda* w krótkiem przemówieniu otwiera pierwsze wspólne posiedzenie Towarzystwa Naukowo-Lekarskiego ze zrzeszeniem lekarzy szpitalnych, poczem Dr. *Wirszubski* Naczelny Lekarz Miejskiego Szpitala Żydowskiego wita jako gospodarz obecnych.

II. Po odczytaniu i przyjęciu protokółu ostatniego posiedzenia następują demonstracje:

I. Dr. *A. Kapłan*: Przypadek żółtaczki hemolitycznej; w dyskusji zabiera głos Prof. *Pelczar.*

II. Dr. *M. Girszowicz* demonstruje przypadek ciężkiej cukrzycy i omawia sprawę djety.

III. Dr. *Giecow* demonstruje chorą, która się zwróciła do szpitala miejskiego żydowskiego będąc w 5-ym miesiącu ciąży. Rodziła 4 razy, ostatni raz przed 6 laty. Podczas ostatniej ciąży podniosła jakiś ciężar i odrazu poczuła, że w niej jakby coś się „oberwało". Od tego czasu chora odczuwa pewne „parcia ku dołowi" i w ostatnich tygodniach częste parcie na mocz. Poprzednie porody odbyła normalnie. Nie roniła, ma lat 31. Temp. cały czas normalna. Przy badaniu chorej stwierdzono normalną 5-cio miesięczną ciążę, lekkie uwypuklenie

przedniej ścianki pochwy, w której wyczuwa się pewne stwardnienia. Przy ucisku na stwardnienie od czasu do czasu wydziela się przez cewkę trochę płynnej ropy. Badanie mikroskopowe ropy nie wykazało obecności gonokoków. Przypuszczając, że mamy do czynienia z ropniem okołocewkowym, zaleciłem gorące okłady w nadziei, że ropień ten opróżni się nazewnątrz. Po kilku dniach obserwacji zauważyłem, że stwardnienie nie zmniejsza się i że w jego części wewnątrzpochwowej wyczuwa się chełbotanie. Biorąc pod uwagę, że chora jest w ciąży i że drogi moczopłciowe muszą być w najkrótszym czasie oczyszczone, zdecydowałem otworzyć ten ropień przez pochwę, pomimo przeświadczenia, iż narażam chorą na przetokę cewkowo-pochwową. W tym celu wszedłem kateterem metalowym do cewki, skierowując jego zagięty koniec w stronę ropnia. Podczas tego sondowania trafiłem do niedużej jamy, która odpowiadała wspomnianemu uwypukleniu przedniej ściany pochwy. Ten objaw przemawiał częściowo za uchyłkiem cewki moczowej z następczem jego zropieniem. Wykonałem jednakże zamierzony zabieg, tworząc przeciwotwór (contrapertura) w nadziei zlikwidowania w najkrótszym czasie toczącej się sprawy ropnej. O dalszym przebiegu będę miał zaszczyt zakomunikować. (Streszczenie własne).

Dyskusja: Dr. *Achmatowicz* zapytuje czy była robiona cystoskopja i jakie dała wyniki. Dr. Szwarc Zeldowiczowa jest zdania, że ma się tu do czynienia z uchyłkiem cewki moczowej. Dr. Zeldowicz przychyla się do tego zdania. Prof. Jakowicki uważa, że w przedstawionym przypadku mamy do czynienia z uchyłkiem cewki moczowej. Ze względu na łatwość wywołania czynności porodowej przed oczyszczeniem rany nie byłby za otwieraniem tego uchyłku i uważałby za właściwe stałe opróżnienie i przepłókiwania do czasu porodu. Po porodzie operacyjne usunięcie uchyłku z plastyką.

Doc. *Zalewski* zaznacza, że wątpliwem się wydaje, czy zapomocą wytworzenia przetoki cewkowo-pochwowej uda się osiągnąć wyjałowienie dalszej części dróg porodowych. Byłoby pożądane systematyczne badanie bakterjoskopowe moczu oraz wydzieliny pochwy aż do ostatnich tygodni ciąży, gdyż tylko w ten sposób, moglibyśby przekonać się czy zabieg operacyjny wykonany przez prelegenta dał spodziewany wynik.

W sprawie demonstrowanego przypadku zabierali jeszcze głos Dr. Trzeciak — poczem Dr. Giecow w odpowiedzi daje dodatkowe wyjaśnienia.

IV. Dr. *Zarcyn* przedstawia:

Przypadek 1-szy. P. Z-wa, żona lekarza, sprzątając szafę, stała na ławce, która przewróciła się, chora spadła na podłogę i podnieść się nie mogła; zbadałem chorą w godzinę po wypadku: prawa stopa znajduje się pod prostym kątem do osi nogi, na zewnętrznej części powierzchni stopy skóra naciągnięta i tu pod nią bezpośrednio wyczuwa się kość; w uśpieniu eterowem ustawiono stopę prawidłowo, kości jednak reponować na właściwe miejsce nie udało się. Opatrunek unieruchomiający. Po 2 dniach chorą ulokowano w szpitalu żydowskim; zdjęcie Roentgenem stwierdziło odłamanie główki kości skokowej. Wieczorem zjawiły się objawy złego ukrwienia skóry nad znajdującą się pod skórą główką *os. tali* na naradzie uchwalono natychmiast operować. W uśpieniu eterowem próby repozycji główki *ossis tali* nie udały się, dokonano cięcia i główkę usunięto. Opatrunek gipsowy. Przebieg dalszy bez powikłań.

Przypadek 2-gi. P. D., kupiec, 46 lat. Poślizgnął się na bruku i upadł, (przed 4 mies.). Przez 3 miesiące leczono go naogół zachowawczo z nieznacznem polepszeniem, w ostatnim miesiącu bóle zwiększyły się, zwłaszcza gdy stąpa całą stopą. Zdjęcie Roentg. wykazuje odłamek kości skokowej, znajdujący się na zewnętrznej stronie stopy na granicy stawu pomiędzy kością skokową a piętową; jeśli ręką dokonać ucisku na piętę, chory odczuwa ostry ból. Na naradzie rozpoznano mysz stawową i uchwalono operować, chory zgodził się. 16.XII w uśpieniu eterowem odsłonięto boczną stronę stopy, lecz nie znaleziono wolnego ciała obcego, albowiem stanowiło ono część kości skokowej, usadowioną nieruchomo na linji stawowej; zniesiono dłótem tę część kości, opatrunek gipsowy.

Przypadek 3-ci. P. G-n, lekarz-nostryfikant. Podczas rozruchów ulicznych został uderzony kamieniem w lewy policzek. 15.XII. Do mnie zgłosił się 1.XII z powodu szczękościsku zupełnego. Natychmiast zastosowano rozwieracz Gejster'a. W okolicy lewej części żuchwy stwierdzono twardy guz, dochodzący aż do kości twarzowej. Po 10 dniach szczękościsk zmniejszył się o 75%, zastosowano djatermję celem podziałania na rychlejszą resorbcję guza, który uważałem za wylew krwi; po 7 seansach djatermji guz o tyle się zmniejszył, że można było wymacać zgrubiony i nieprawidłowej formy wyrostek wieńcowy żuchwy. Zdjęcie Roentg. ujawniło, że proc. coronoides jest zupełnie odłamany u podstawy. Dalsze zastosowanie djatermji doprowadziło prawie do zupełnego wyzdrowienia, jednak przy otwieraniu ust jeszcze przez długi czas dawało się zauważyć usuwanie się żuchwy w lewą stronę. (Streszczenie własne).

V. Dr. *Achmatowicz* demonstruje:

1) Preparat żołądka łącznie z odcinkiem poprzecznicy, usunięty drogą operacyjną *en bloc*, z powodu nowotworu złośliwego — raka żołądka.

Operacja została dokonana przez prelegenta w uśpieniu eterowem; przypadek spóźniony, chory wysoce wycieńczony; po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono wrastanie nowotworu do trzustki i do krezki okrężnicy poprzecznej. Żmudne wyseparowywanie na ostro. Wobec tego, że krezka poprzecznicy była przerośnięta nowotworem, a na jej przedniej ścianie leżał przerzut nowotworowy wielkości opuszki dużego palca, dokonano wycięcia tego odcinka poprzecznicy. Resekcji żołądka dokonano metodą Krönlein-Mikulicza, odcinki kiszki połączono bocznym szwem—*anastomosis lateralis*. Obecnie w drugim dniu po operacji chory czuje się nieźle, miał już wypróżnienia.

2) Preparat żołądka, usuniętego z powodu *ulcus penetrans* hulki duodeni. Przypadek również spóźniony — choruje od 6-ciu lat. Rozpoznanie ustalono roentgenologicznie Operacja została dokonana przez prelegenta w uśpieniu eterowem. Po otwarciu brzucha stwierdzono: wrzód drąży (penetratio) do pęcherzyka żółciowego i trzustki zrosty z krezką poprzecznicy. Praca—żmudna ze względu na olbrzymie rozmiary wrzodu dwunastnicy, który zajmował cały jej obwód i przerastał w otoczenie. Ścianę pęcherzyka żółciowego perytonizowano szwem Lemberta. Resekcję żołądka i opuszki dwunastnicy dokonano metodą Pelya. Na preparacie widać 4 wrzody we wszystkich ich okresach: 1) olbrzymi stary wrzód dwunastnicy, zajmujący cały jej obwód, 2) *ulc. callosum* curvaturae *minoris* wielkości 20 groszówki, 3) *ulcus simplex* wielkości główki zapałki na przedniej ścianie żołąkda, 4) erozję również na przedniej ścianie żołądka. Prócz tego kilka wybroczyn w śluzówce. (Streszczenie własne).

VI. Dr. *Trocki* demonstruje wypadek żołądka klepsydrowego.

VII. Dr. *Rucznik* demonstruje chorego, u którego napad jaskry powstał po stosowaniu czopków z *extr Bellad.*

VIII. Dr. *Wajnsztejn* demonstruje chorą ze złamaniem czaszki.

Ponadto Dr. *Lewande* demonstruje chorego z miejskiego szpitala żydowskiego.

Dr. *Trzeciak* demonstruje preparat raka żołądka (uzyskany drogą operacyjną) z omówieniem przypadku z oddz. chirurgiczno-kobiecego szpitala Św. Jakóba w zastępstwie nieobecnego D-ra Siedleckiego. Przed kilku dniami z oddz. wewnętrznego szpitala Sawicz przybyła chora J. C. l. 59 z załączonemi badaniami i rozpoznaniem ca ventriculi.

Przy badaniu stwierdzono guz o twardej konsystencji wielkości jaja kurzego nad pępkiem po l. środkowej, to znowu w kierunku ku łukowi żebrowemu lewemu; wypróżnienia smołowate, żołądek opróżnia się normalnie, kwasota 09—10, HCl. wolny—0, chociaż przed pięciu miesiącami Kw. Og. była 44 zaś wolny HCl.—24; choruje z górą rok (bóle po jedzeniu 1/2—1 godz., odbijania częste kwaśne lub puste); przed 5 miesiącami leczyla się na jednym z oddz wewnętrznych, gdzie przeprowadzono dokładne badania i postawiono dyag. Ca, lecz po miesięcznym pobycie chora w stanie poprawy się wypisała nie poddawszy się z nieznanych powodów zabiegowi operacyjnemu. Po otwarciu jamy brusznej stwierdzono duży guz, obejmujący krzywiznę dużą żołądka niedaleko od odzwiernika z przejściem na krezkę poprzecznicy (bez zrostów z dwunastnicą i trzustką) i gruczoły powiększone na krzywiźnie małej. Operacja: resekcja żołądka m. Krönlein-Mikulicz z uprzednim wycięciem części krezki, przytem wzięto i część łuku naczyniowego, lecz żadnych zmian jelita z tego powodu makroskopowo nie zauważono. Przypadek powyższy miałby inną prognozę, gdyby był przed pół rokiem operowany; następnie zasługuje na uwagę ze względu na zabieg na krezce jelita grubego (streszczenie własne).

Sekretarz Dr. *M. Mienicki.*

Posiedzenie naukowe z dnia 3.II 1932 r.

Przewodniczący Prof. Dr. *K. Michejda.*

Obecnych osób 34 w tem członków 21, oraz gości 14.

1. Odczytano i przyjęto protokół ostatniego posiedzenia.

2. Demonstracje. Dr. *Marjan Siedlecki* omawia 3 przypadki ciał obcych połkniętych przez chorych w postaci: I) 6-ciu drutów od siatki łóżkowej (9$^{1}/_{2}$, 10 i 12 cm) i II) 3 igieł; wskazuje przytem na nieprawdziwość wiadomości o połykanych przedmiotach podawanych w wywiadzie przez samych chorych, podkreśla niestosunek skarg chorych do przedmiotowego badania, oraz niemożność wykazania ścisłej lokalizacji nawet przy zdjęciach rentgenologicznych.

Chory M. K. więzień lat 38, połknął w celach samobójczych druty siatki łóżkowej w liczbie 6-ciu, po dwóch tygodniach dostarczony do szpitala więziennego. Rentgen wykazał ciała obce. Objawy nieznaczne w postaci bólów nieokreślonych w jamie brzusznej. W miesiąc po wypadku skargi na bóle przy oddawaniu stolca. Per rectum stwierdzono ciała obce i w narkozie wydobyto 4 druty. Po pewnym czasie kontrolny Rentgen wykazał tylko 1 drut, z którym chory zmarł z powodu rany postrzałowej.

Chora A. M. lat 22, H. Chor. 2604/31 ze szpitala Św. Jakóba przypadkowo połknęła dwie igły. Bóle nieokreślone nad pępkiem. Rentgen wykazał 2 ciała obce w górnej części jamy brusznej. Kilkakrotne Rentgeny nie wniosły nic nowego. W 7 tygodni po wypadku dokonano zabiegu operacyjnego i przez nacięcie żołądka usunięto 1-ą igłę, 2-ą z nacieku, znajdującego się między tylną ścianą żołądka, a krezką poprzecznicy. Przebieg pooperacyjny bez powikłań.

Chora Z. L. lat 18, L. h. Chor. 3603/31 połknęła igłę 23.XII—31 r. W 7 dni po wypadku z powodu bólów w kiszce stolcowej zgłosiła się do szpitala. Badanie ustaliło igłę, którą usunięto.

Wnioski: 1) wyczekiwanie, a w razie nasilenia bólów, lub objawów otrzewnowych — operacja 2) w czasie zabiegu dokładne przeszukanie całego przewodu pokarmowego, ewentualnie sieci dużej i małej, względnie krezki jelit.

W dyskusji Dr. *Achmatowicz*. Z punktu widzenia psychopatologa ciekawa jest intencja, dla której niektórzy połykają ciała obce.

Szczególnie interesujący jest następujący wypadek: dwie mniszki uprawiały miłość lesbijską, jedna była blondynką, druga brunetką. Przejawiały one swoją miłość między innemi i w ten sposób, że blondynka połykała włosy brunetki i odwrotnie. Po dłuższym okresie czasu u obu mniszek zjawiły się objawy zwężenia odzwiernika. Były one ulokowane na Klin. chir. prof. Ejselsberga w Wiedniu, gdzie stwierdzono u nich guzy w okolicy odzwiernika.

Obie mniszki były z pomyślnym wynikiem operowane; u obu z żołądka wydobyto zbite ogromne kłaki włosów, które zamykały odzwiernik. Widziałem te preparaty w muzeum im. Billrotha w Wiedniu.

3. Prof. Dr. *St. Hiller*: Głód jako zjawisko biologiczne.

W dyskusji zabierali głos: Prof. Rose, Prof. Pelczar, Prof. Michejda i Prof. Hiller.

Doc. Dr. *T. Vetulani* podniosł, że jako były współpracownik Dr. Kopcia i jako hodowca interesował się zagadnieniem przerywanego głodu z punktu widzenia jego wpływu na wzrost zwierząt domowych i że podjął w tym celu prace eksperymentalne. Z dotychczasowych doświadczeń próbnych na skopach wynika, że całkowite głodzenie młodych skopów co czwarty dzień hamowało wzrost, natomiast stosowane co siódmy dzień pobudzało wzrost skopów, jednakże jedynie w korzystnych warunkach temperatury otoczenia. Dalsze doświadczenia nad tem zagadnieniem u zwierząt domowych gospodarskich pod kierunkiem referenta są w toku.

Posiedzenie naukowe z dnia 10 II 1932 r.

Przewodniczący Prof. Dr. *K. Michejda.*

Obecnych 14 członków, oraz 19 gości.

1. Odczytano i przyjęto protokuł ostatniego posiedzenia.

2. Dr. *Zarcyn*: „Fizjologja i patologja wyrostka robaczkowego" w dyskusji w sprawie referatu Dz. Zarcyna zawierali głos Prof. Ejger i Prof. Micheja.

Sekretarz Dr. *M. Mienicki.*

Posiedzenie naukowe z dnia 17.II 1932 r.

Przewodniczący Prof. Dr. *K. Michejda.*

Obecnych 40 osób w tem członków 20, oraz gości 20.

I. Odczytano i przyjęto protokół ostatniego posiedzenia.

Przed rozpoczęciem porządku dziennego Prezes odczytuje życiorys ś. p. D-ra fil. i med. Arkadjusza Puławskiego, zmarłego dnia 14.II r. b. w Warszawie. Zmarły był członkiem honorowym Wil. T-wa Lekarskiego.

Na wniosek Przewodniczącego obecni uczcili Jego pamięć przez powstanie.

Następnie Prezes odczytuje pismo Kasy im. Mianowskiego, zapraszające Wil. T-wo Lekarskie do wzięcia udziału w uroczystym obchodzie jubileuszowym z okazji 50-lecia istnienia wspomnianego Instytutu.

II. Demonstracja: Dr. *Łukiewicz* demonstruje przypadek choroby Recklinghausena.

III. Dr. *Rywkind* wygłosił odczyt p. t. Rola migdałków w ogólnej patologji ustroju w świetle najnowszych badań.

Dyskusja: Dr. *Świeżyński.* Usuwanie migdałków w celach leczniczo-zapobiegawczych znane jest od niepamiętnych czasów. W Abisynji panuje rytuał, iż dzieciom w pierwszych miesiącach życia usuwają migdałki przez podwiązanie ich końskim włosem.

Powiększenia migdałków bywają 3-ch rodzajów: I) przerosłe wskutek bujania tkanki limfatycznej, na tle ogólnej skazy wysiękowej— lecz nie zakażone, II) powiększone i zawierające otorbione ogniska ropne, przeważnie streptokokowe, III) powiększone, lecz przerosłe tkanką łączną — nie zakażone.

Otóż doszczętnie wyłuszczać należy jedynie migdałki chore — zakażone. U dzieci, gdzie przeważa forma hypertroficzna, wystarcza tonsillotomia.

Szmidt, Gutman i inni podają metodę określania, czy migdałki są źródłem zarazy (tonsillar-test) przez badanie krwi chorych przed

i po masażu migdałków, lub przez ich oziębienie, lub przegrzewanie diatermią. Migdałki hyperplastyczne, lecz zdrowe dają po parominutowych manipulacjach leukopenję.

Migdałki zakażone — dają hyperleukocytozę. Wogóle uważam, że obecnie panuje w laryngologji pewien furror przy doszczętnem wyłuszczaniu migdałków. Wyłuszcza się chore i zdrowe migdałki w tej nadzieji, że usuwa się radykalnie ogniska infekcji. Tymczasem praktyka wykazuje, że w większości przypadków usunięcie migdałków może ograniczyć działanie infekcji, lecz cierpień odległych narządów radykalnie nie leczy. Tonsillektomja jest zabiegiem najradykalniejszym bez wątpienia, lecz zarazem jest zabiegiem dość ciężkim, dającym niejednokrotnie cięższe krwawienie; należy go zatem stosować oględnie w wypadkach, gdzie migdałki rzeczywiście są chore. Wreszcie usunięcie zupełne migdałków powoduje często suchość błon śluzowych, skutkiem czego bywa usposobienie do częstych zapaleń tchawicy i uporczywych nieżytów gardzieli.

Dr. *Czarnowski.* Dobrze się stało, że poruszono tak aktualny temat. Tonsillectomia dziś jest codziennym zabiegiem, bez którego nie można się obejść. Referent źle jednak zrobił, że w tak różowych barwach przedstawił tę operację. Mówiąc o tonsillectomji, nie można twierdzić, że jest to zabieg zupełnie niewinny i bardzo łatwy do zrobienia technicznie. Przedewszystkiem stosunkowo często bywają krwotoki, niekiedy trudne do opanowania. U dziecka krwotok po zabiegu wykonanym w narkozie może stać się bardzo trudnym do zlikwidowania. Znam przypadek, kiedy pacjent zmarł po zabiegu przy objawach septycznych. Przypominam przypadek ciężkiej pneumonji zachłystowej u dziecka po zabiegu wykonanym w narkozie. Nie można również twierdzić, że wyłuszczenie migdałków ulecza całkowicie chorego od choroby, z powodu której zabieg się robi. W przeciwieństwie do przytoczonego przez referenta przypadku całkowitego wyleczenia chorego od reumatyzmu stawowego, muszę przytoczyć swój przypadek, dotyczący jednej chorej, której 20 lat temu w Berlinie pierwszorzędnie usunięto migdałki, a jednak chora i teraz zapada na anginy, wikłające się objawami chorobowemi w stawach. Nie możemy niedoceniać zabiegu, gdyż w wielu przypadkach jest on zbawienny. Musimy jednak zawsze pamiętać o możliwych komplikacjach i czasem o niepewnych wynikach. Wobec tego stosować zabieg należy tylko tam, gdzie jest bezwzględnie wskazany.

Poza tem w dyskusji zabierali głos. Dr. Zienkiewicz, Dr. Lewande, Dr. Hanusowicz, Dr. Berlinerblau, Dr. Trzeciak i Prof. Michejda.

Sekretarz Dr. *Zalewski.*

Posiedzenie naukowe z dnia 24.II 1932 r.

Przewodniczący Prof. Dr. *K. Michejda*.

Obecnych 22 członków, oraz 18 gości.

I. Odczytano i przyjęto protokół ostatniego posiedzenia.

II. Dr. *A. Malinowski*: przypadek torbieli móżdżka. Demonstracja preparatu (przeznaczone do druku).

Dyskusja: Prof. Dr. *K. Michejda* zaznacza, że na punkcję zdecydowano się, gdyż O. B. W. ze krwi okazał się wątpliwym i należało przed operacją w zupełności wykluczyć kiłę. O ileby doszło do operacji i gdyby tylko zapomocą punkcji udało się usunąć płyn, przyczyniłoby się to w znacznej mierze do ulżenia cierpieniu. Jednakże trzeba pamiętać, że zabieg na tylnej jamie czaszkowej jest zawsze bardzo ciężki i ryzykowny.

Dr. *Trzeciak* podkreśla ciężkość zabiegu w tylnej jamie czaszkowej z częstemi zapaściami w czasie operacji i w dużej ilości z zejściem śmiertelnem na stole operacyjnym.

Doc. *T. Vetulani* zapytuje, czy wobec zmian w siodełku tureckim nie było u chorego jakichś konstytucyjnych zmian w przysadce mózgowej, które mogły pozostawać w związku z przypadkiem chorobowym, a które się przejawiły w ogólnych morfologicznych cechach budowy chorego. Ponadto w dyskusji zabierał głos Prof. *Szmurło*, poczem Dr. *Mılinowski* daje dodatkowe wyjaśnienia.

III. Dr. *L. Wasilewski* wygłosił odczyt: „O operacjach prehistorycznych".

W dyskusji zabierał głos Prof. Szmurło i Dr. Achmatowicz.

Sekretarz: Dr. *M. Mienicki*.

Ocena.

Dr. A. Fiumel. Ratownictwo w zatruciach. Nakładem „Lekarza Wojskowego". Warszawa 1932. Pod wyżej wymienionym tytułem pojawiła się praca, która uzupełnia brak piśmiennictwa polskiego w tym kierunku. Ujecie materjału jest abecadłowe, co dla lekarza praktykującego ma duże znaczenie, gdyż łatwo mogą być w nagłych przypadkach wyszukane odnośne dane. Podział zatruć na zatrucia farmakologiczne, pokarmowe i ukąszenia jakkolwiek ze stanowiska toksykologicznego nie jest ścisły, ma z praktycznego

punktu widzenia niewątpliwie swe uzasadnienie. Szkoda, że Autor w pracy swej nie wyodrębnił w osobny dział zatruć gazami, parami i pyłami trującemi. Opis działania jadów i objawy poszczególnych zatruć ujęty jest, jak na zakres omawianej książeczki, wyczerpująco i ściśle. Przy omawianiu lecznictwa za mały nacisk położony jest na używanie węgla zwierzęcego, jako jednej z najlepszych odtrutek. Również nie wspomina Autor o proteinoterapji, którą należy zawsze stosować, tak ze względu na sam przebieg każdego ostrego zatrucia, jak i ze względu na dodatni wpływ, jaki ma pozalelitowo stosowane białko na okres zdrowienia i przebieg ewentualnych powikłań. Książeczka wydana dobrze, starannie i w odpowiednim formacie, niewątpliwie spełni swe zadanie i znajdzie przychylne przyjęcie wśród lekarzy.

S. Schilling-Siengalewicz.

Kronika.

Stowarzyszenie lekarzy w Krynicy prosi o umieszczenie następującej wzmianki:

Czwarty zjazd lekarski w Krynicy, który się odbędzie w dniach 15 i 16 maja 1932 roku, w krótkim czasie ustali dokładny program naukowy zjazdu i roześle szczegółowe zawiadomienia prasie i szerokim kołom lekarskim.

Dotychczas zgłosili odczyty: Prof. Dr. Gluziński Antoni (Warszawa), Prof. Dr. Zubrzycki January (Kraków), Doc. Dr. Keller J. (Kraków), Doc. Dr. Stefan Sterling-Okuniewski i Dr. Edw. Grodzieński (Warszawa), Dr. H. Brand (Krynica), Dr. St. Cikowski (Kraków), Dr. Fr. Kmietowicz sen. (Krynica), Dr. Witold Łuczyński (Lwów), Dr. Ludw. Ptaszek (Kraków), Dr. J. Rozenbusch i Tadeusz Toczyski (Lwów), Dr. Al. Rytel, Dr. Imisław Rozbicki, Dr. Stan. Trojanowski (Warszawa), Dr. Br. Stępowski (Kraków), Dr. E. Turyna (Kraków), Dr. J. R. Węgierko (Warszawa).

SPRAWOZDANIE
z działalności Stowarzyszenia Lekarzy Polaków w Wilnie za rok 1931.

Na początku roku sprawozdawczego St-nie liczyło 151 członków; w ciągu roku ubiegłego przybyło 2 nowych członków, ubyło 10, w tem 3 wyjechało, 3 skreślono na własne żądanie i 4 zmarło. Obecnie St-nie liczy 143 członków.

Ogólnych zebrań odbyto 2, walne doroczne 1, posiedzeń Zarządu 8, posiedzeń Rady 5.

Praca St-nia przeszła na rozważaniu spraw dotyczących zagadnień ogólno-lekarskich, mających zasadnicze znaczenie dla całego stanu lekarskiego, zwłaszcza na terenie m. Wilna.

W dążeniu do pracy społeczno-lekarskiej, do nawiązania bliższego kontaktu ze społeczeństwem zorganizowano sekcje społeczno-lekarskie. Decyzję i plan utworzenia sekcji poprzedził odczyt Prof. Safarewicza p. t. „Sprawa uczestnictwa lekarzy w pracy społecznej", po którym w obszernej dyskusji wyjaśniono szerokie możliwości i obowiązki pracy społecznej lekarzy.

Liczba i rodzaj sekcyj odpowiada instytucjom społeczno-lekarskim czynnym na terenie miasta. Na ogólnych zebraniach St-nia referenci sekcyj mają przedkładać pracę danej instytucji czy organizacji, dając całokształt jej działalności. Z dyskusji mają wypływać wnioski, które mogą być cennemi przyczynkami do wprowadzenia zmian i usuwania istniejących braków. Pierwsze zebranie sekcji Czerwonego Krzyża już się odbyło. Wystąpił na niem z odczytem Prezes Wileńskiego Okręgu P. C. K. p. Uniechowski, który w szczegółowo opracowanym referacie przedstawił obraz działalności Okręgu Wileńskiego P. C. K. W zrozumieniu ważności prac tej instytucji St-nie wstąpiło in corpore na członków P. C. K. Wykaz sekcji jest następujący: 1) sekcja T-stwa Przeciwgruźlicznego — referenci D-rzy Brokowski, Wasilewski i Bagiński; 2) sekcja wychowania fizycznego i przysposobienia wojskowego — referenci: D-rzy Dobaczewski, Gołyński, Łukiewicz, Mórawski i Ryll-Nardzewski; 3) sekcja opieki nad matką i dzieckiem — referenci: D-rzy Prof. Jasiński, Stawiarska, Żabko-Potapowicz i Muraszkówna; 4) sekcja higjeny szkolnej i spraw sanitarnych — referenci D-rzy Bohuszewicz, Bądzyński, Garniewicz i Prof. Safarewicz; 5) sekcja Czerwonego Krzyża — referenci D-rzy Kiakszto, Marynowski i Klemczyński; 6) sekcja szpitalnictwa—referenci: D-rzy Dąbrowski, Hanusowicz, Za-

wadzki i Prof. Opoczyński; 7) sekcja Kasy Chorych — referenci D-rzy Szniolis i Szalewicz.

Ważną sprawą w życiu lekarskiem Wilna była reorganizacja Wil. Obwodu Związku Lekarzy Państwa Polskiego. Wobec ogłoszenia przez Zarząd Obwodu nowych wyborów, St-nie wspólnie ze Związkiem Lekarzy Żydów rozesłało uzgodnioną listę wyborczą do wszystkich lekarzy w Wilnie wraz z odezwą wyjaśniającą cel i konieczność istnienia na terenie naszym Obwodu Zw. Lek. P. P. Liczbę członków Zarządu powiększono do 8. Lista uzgodniona przeszła na walnem zebraniu Związku.

Celem rozwinięcia życia towarzyskiego pośród swych członków i ich rodzin St-nie wprowadziło składkowe zebrania towarzyskie, które cieszyły się frekwencją do 50 osób. Na zebraniach tych wygłosili referaty: Dr. J. Bohuszewicz „Geneza, plany i okres manewrowy wojny światowej na Zachodzie" oraz Dr. K. Pawłowski „Wrażenia z podróży do Afryki i na wystawę kolonjalną w Paryżu".

Swobodny nastrój, ożywienie i frekwencja uczestniczących wykazały, że zebrania te mają rację bytu, są one zaczątkiem klubu ogólnolekarskiego, do założenia którego dąży St-nie od kilku lat.

Doroczne walne zebranie odbyło się w dniu 28.XI 1931 roku. Na wniosek Komisji Rewizyjnej udzielono absolutorjum ustępującemu Zarządowi i obrano władze St-nia na rok 1932 w składzie następującym: Zarząd: Prezes—Prof. Dr. K. Opoczyński, Vice-Prezes Dr. E. Dobaczewski, Skarbnik — Dr. W. Bądzyński, I-szy Sekretarz — Dr. E. Klemczyński, II-gi Sekretarz — Dr. R. Łuczyński, Gospodarz — Dr. W. Giedgowd.

Zastępcy: D-rzy Kasperowicz, Marynowski, Tyszkówna.

Rada: Członkowie D-rzy: Klott (Kurator Kasy Zapomogowej), Bohuszewicz, Garniewicz, Kisiel i Safarewicz.

Zastępcy: D-rzy Czarnecki, Kucharski i Pawłowski.

Komisja Rewizyjna: D-rzy Piotrowicz-Jurczenko, Zawadzki i Żabko-Potapowicz.

Zastępcy: D-rzy Siedlecki, Świerzyński i Trzeciak.

Wybrano także delegata do Kasy Zapomogowej K. Med. Pol. D-ra Kasperowica oraz delegatów do poszczególnych Komisyj Izby Lekarskiej.

Na ostatniem walnem zebraniu nadano godność członków honorowych Dr. L. Klottowi i Dr B. Bądzyńskiemu. Uchwalono zorganizować uroczyste zebranie towarzyskie, na którem mają być wręczone dyplomy honorowe wyżej wymienionym Kolegom oraz Dr. Hanusowiczowi, obranemu na członka honorowego St-nia w r. 1929.

Oprócz oficjalnego dyplomu honorowego, chcąc uczcić specjalnie zasługi na polu pracy społeczno-lekarskiej D-ra L. Klotta zdecydowano wręczyć Mu specjalny adres w imieniu St-nia.

Przy St-niu jest czynną nadal Kasa wsparć dla lekarzy i ich rodzin oraz Kasa Zapomogowa Stud Med. Pol. U. S. B.

SPRAWOZDANIE KASOWE.

stowarzyszenia lekarzy polaków w Wilnie za r. 1930/31.

I Kasa St-nia Lekarzy Polaków w Wilnie.

PRZYCHÓD.

1) Pozostałość z roku ubiegłego . . .	zł. 230 gr. 65		
2) Wpływy ze składek członkowskich .	„ 656 „ 00	zł. 886 gr. 65	

ROZCHÓD.

1) Pobory kancelistki (30 zł. miesięcznie)	zł. 330 gr 00	
2) Wydatki kancelaryjne, druki, poczta, posłańcy	„ 74 „ 95	
3) Wynajęcie lokalu na doroczne walne zebranie	„ 10 „ 00	
4) Subwencje na cele naukowe	„ 168 „ 50	
5) Koszta ogrodzenia pomnika ś.p. D-ra Czarkowskiego	„ 140 „ 00	zł. 723 gr. 45
Pozostałość na dzień 28.XI 1931 r.		zł. 163 gr. 20

II Kasa wsparcia dla lekarzy i ich rodzin.

PRZYCHÓD.

1) Pozostałość z roku ubiegłego:

a) w gotówce	zł. 1245 gr. 00	
b) w pożyczkach, udzielonych członkom St-nia	„ 3250 „ 00	zł. 4495 gr. 00

2) Wpływy:

a) ze składek członkowskich	zł. 1280 gr. 50	
b) z odsetków od wypożyczonych sum	„ 248 „ 95	zł. 1528 gr. 75
c) ze zwrotu pożyczek	zł. 1450 gr. 00	

ROZCHÓD.

1) Zapomogi 2 wdowom po lekarzach (po 50 zł. mies.) . . . zł. 1200
2) Pożyczki udzielone członkom St-nia . . . . zł. 2850

Pozostałość:

a) w gotówce . . . . zł. 173 gr. 75
b) w pożyczkach udzielonych członkom St-nia . . . . „ 4650 „ 00 zł. 4823 gr. 75

III Kasa Zapomogowa Studentów Medyków Polaków U.S.B.

Pozostałość z roku ubiegłego . . zł. 152 gr. 50
Wpływy ze składek członkowskich . „ 639 „ 50 zł. 792 gr. 00
Przekazano Kasie Zapomogowej St. M. P. U. S. B. . . zł. 779 gr. 50
Pozostało na dzień 28.XI 1931 r. do odebrania . . . . zł. 12 gr. 50

(—) *E. Klemczyński*
Sekretarz.

(—) *K. Opoczyński*
Prezes.

Sprawozdanie z działalności Wileńsko-Nowogródzkiej Izby Lekarskiej za r. 1931.

Skład osobisty Rady.

Rada Wileńsko-Nowogródzkiej Izby Lekarskiej składała się w roku sprawozdawczym z 27 członków: Dr. Dr. Jakowicki Władysław (Wilno), Bądzyński Wacław (Wilno), Czarnecki Edward (Wilno), Łukowski Ludwik (Wilno), Stetkiewicz Tadeusz (Głębokie), Maciulewicz Edmund (Nowogródek), Kisiel Karol (Wilno), Sumorok Juljusz (Wilno), Szymanowski Mieczysław (Nowogródek), Sopoćko Romuald (Lida), Skwirski Józef (Baranowicze), Klott Leon (Wilno), Przysiecki Karol (Nieśwież), Gierszun Grzegorz (Wilno), Kucharski Józef (Wilno), Soroko Karol (Święciany), Odyniec Wacław (Wilno), Klemczyński Eugenjusz (Wilno), Szniolis Bolesław (Wilno), Nochumowski Lejba (Baranowicze), Giecow Grzegorz (Wilno), Globus Eljasz (Wilno), Kowarski Herc (Wilno), Hanusowicz Bolesław (Wilno), Jabłonowski Władysław (Wilno), Maleszewski Wiktor (Wilno), Sedlis Eljasz (Wilno).

Zastępcy: Dr. Dr. Kowarski Benjamin (Święciany), Szmurło Jan (Wilno), Pawłowski Kazimierz (Wilno), Wołodźko Witold (Wilno), Trzeciak Mieczysław (Wilno), Jastrzębski Leon (Mołodeczno), Moszyński Marjan (Wilno), Czyż Piotr (Baranowicze), Reyro Sobiesław (Postawy), Karuzin Jerzy (Wołożyn), Łyczkowski Michał (Nieśwież), Lasota Józef (Szczuczyn), Petrusewiczowa Marja (Wilno), Załuska Stefanja (Wilno), Bernatowicz Bolesław (Święciany), Lewande Samuel (Wilno), Borowski Antoni (Wilno), Zarcyn Rachmiel (Lida), Girszowicz Mojżesz (Wilno), Brodzki Michał (Wilno), Fekecz Stanisław (Wilno), Margolis Samuel (Wilno), Szabad Cemach (Wilno), Trocki Fałk (Wilno), Efros Izaak (Słonim).

Skład Zarządu Izby.

Naczelnik Izby — Dr. Leon Klott, zastępcy Naczelnika — D-rzy Sopoćko Romuald i Globus Eljasz, Sekretarz Izby—Dr. Czarnecki Edward, Skarbnik—Dr. Bądzyński Wacław, zastępca Sekretarza—Dr. Kisiel Karol, zastępca Skarbnika — Dr. Jabłonowski Władysław; członkowie: D-rzy Giecow Grzegorz i Maciulewicz Edmund.

Skład Komisji Rewizyjnej.

Członkowie: D-rzy Bujalski Władysław, Brodzki Michał, Czyż Piotr, Siedlecki Marjan i Zawadzki Zygmunt.

Zastępcy: D-rzy Kapłan Aleksander, Prass Szulim, Rudziński Cezary i Trzeciak Mieczysław.

Komisje.

W roku sprawozdawczym skład Komisyj Izbowych był następujący:

Biuro Pośrednictwa Pracy: Dr. Jabłonowski Władysław — przewodniczący, Dr. Klemczyński Eugenjusz — vice-przewodniczący, Dr. Wysocki Wacław — sekretarz. Członkowie: Dr. Dr. Kisiel Karol, Sedlis Eljasz, Rudziński Henryk, jako przedstawiciele Komisji Bytu, Związku Lekarzy Żydów, Stowarzyszenia Lekarzy Polaków oraz Wojew. Wydziału Zdrowia. Poza tem w pracach Biura brali udział przedstawiciele poszczególnych specjalności: Dr. Dr. Żabko-Potapowicz, Odyniec, prof. Jakowicki, Świda, Gierszun, Abramowicz Ignacy, Lewande, prof. Michejda oraz Naczelny Lekarz Kasy Chorych m. Wilna Dr. Szniolis, Naczelny Lekarz m. Wilna Dr. Minkiewicz i przedstawiciel Lekarzy Szpitalnych Dr. Zawadzki.

Komisja Bytu: Dr. Kisiel Karol—przewodniczący, Dr. Szalewicz Władysław — zastępca przewodniczącego, Dr. Garniewicz Stanisław — sekretarz, Dr. Trocki Fałk—skarbnik. Członkowie: Dr. Dr. Błahuszewski, Girszowicz, Borysewicz, Wrześniowski Henryk, Wirszubski, Lidzki i Przysiecki.

Komisja Deontologiczna: Dr. Giecow Grzegorz — przewodniczący, Prof. Dr. Opoczyński Kazimierz — vice-przewodniczący, Dr. Sułkowski Leon — sekretarz. Członkowie: Dr. Dr. Odyniec, Kapłan Aleksander, Żebrowski, Szalewicz, Rudziński Henryk.

Komisja Podatkowa: Dr. Bądzyński Wacław—przewodniczący. Członkowie: Dr. Dr. Prof. Dr. Michejda K., Prof. Dr. Jakowicki W., Świda M., Szniolis B., Jabłonowski W., Giecow G., Lewande S., Globus E., Świeżyński F., Odyniec W., Klemczyński Eug., Gerlée E.

Komisja Wykonawcza Kasy Wzajemnych Ubezpieczeń na wypadek śmierci. Dr, Globus Eljasz — przewodniczący, Dr. Łukowski Jan—sekretarz, Dr. Bądzyński Wacław — skarbnik. Członkowie: Dr. Łobza Władysław, Dr. Jabłonowski Władysław.

Komisja Zdrowia: Dr. Czarnecki Edward — przewodniczący, Dr. Szniolis Bolesław—vice-przewodniczący, Dr. Kasperowicz Feliks—sekretarz. Członkowie: Dr. Dr. Safarewicz A., Rudziński H., Maleszewski W., Narkiewicz A, Przyałgowski M., Gelman G., Sycianko Cz., Brokowski S., Prof. Dr. Karaffa-Korbutt Kaz.

Komisja dla Spraw Kasy Chorych. Dr. Klott Leon—przewodniczący. Czlonkowie: D-rzy Łukiewicz K., Pawłowski K., Trzeciak M., Szapiro K., Brodzki M., Szalewicz W., Narkiewicz A., Szniolis B., Kisiel K.

Liczba członków Izby.

W dniu 1 stycznia 1931 r. liczba członków Izby wynosiła 658. W ciągu roku zmarło 6 (0,9%), opuściło teren Izby 45, razem ubyło 51 osób. Przybyło w ciągu roku 37. W dniu 1 grudnia 1931 r. liczba członków wynosiła 640 osób, w tem w Wilnie — 378, na terenie woj. Wileńskiego—124 i na terenie woj. Nowogródzkiego—144.

Organ Izby.

Zarząd Izby wszystkie swe komunikaty umieszczał w Dzienniku Urzędowym Izb Lekarskich. I tak w roku sprawozdawczym zostały umieszczone: 1. Spis nowozarejestrowanych lekarzy. 2. Komunikat w sprawie rejestracji chorób zawodowych. 3. Wyroki Sądu Izby. 4. Komunikat w sprawie rejestracji lekarzy w Izbie. 5. Poprawki do zasad Deontologji Lekarskiej. 6. Poprawki do Regulaminu Biura Pośrednictwa Pracy. 7. Sprawozdanie z działalności Izby za r. 1930.

Organem urzędowym tut. Izby jest Pamiętnik Wileńskiego T-stwa Lekarskiego, który jednakże nie jest tak rozpowszechniony jak Dziennik Urzędowy Izb i dlatego umieszczono w Pamiętniku tylko sprawozdanie z działalności Izby w r. 1930.

Działalność Rady Izby.

W okresie sprawozdawczym posiedzenie Rady odbyło się dnia 1-go lutego 1931 r. Poza wysłuchaniem i zatwierdzeniem sprawozdań Zarządu i poszczególnych komisyj izbowych oraz sprawozdania kasowego, przyjęto preliminarz budżetowy na rok 1931, odczytano protokół Komisji Rewizyjnej i uskuteczniono uzupełniające wybory do Zarządu i Sądu Izby.

W związku ze sprawozdaniami Zarządu i Komisyj na posiedzeniu tem przeprowadzono zasadniczą dyskusję co do szeregu kwestji aktualnych, poruszonych w poszczególnych sprawozdaniach. Zwłaszcza ożywioną dyskusję wywołały sprawozdania Komisji Wykonawczej K. W. U., Biura Pośrednictwa Pracy, Komisji Zdrowia oraz Komisji Deontologicznej. Zarówno sprawozdania przewodniczących pomienionych komisyj, jak również dyskusja na posiedzeniu Rady, wyjaśniły niejeden ważny szczegół, dotyczący bytu lekarzy na terenie naszej Izby i wskazały punkty wytyczne i linje postępowania na najbliższą przyszłość dla Zarządu Izby.

Jak ze sprawozdań, tak również i z dyskusji na plan pierwszy wysuwał się moment, świadczący o tem, że wobec stałych fluktuacyj finansowych, jakie obecnie przechodzi społeczeństwo polskie, warunki

pracy lekarzy i regulowanie akcją przez instytucje zwierzchnie, są daleko trudniejsze, niż w okresach poprzednich

Izba Lekarska, jako instytucja reprezentująca nazewnątrz stan lekarski, czynnik bardzo ważki w społeczeństwie, ma za zadanie z punktu widzenia konieczności państwowych czuwanie nad tem, aby praca, przeprowadzana na odcinku społeczno-lekarskim, była ściśle dostosowana i sharmonizowana z pracami, prowadzonemi w innych dziedzinach życia społecznego, musi dbać o to, aby bieg i tempo tej małej części składowej, jaką stanowi społeczność lekarska w ogólnej potężnej maszynie państwowej nie hamowała pracy tej maszyny i nie wytwarzała w niej zgrzytów. Osiąga się to zazwyczaj w ten sposób, że Izby Lekarskie regulują, na mocy uprawnień przez nie posiadanych, sprawy wchodzące w zakres ich kompetencji, a, znając potrzeby i bolączki stanu lekarskiego w stopniu daleko większym, niż inne czynniki państwowe, starają się, mając dobro państwa na względzie usuwać i łagodzić te trudności, na jakie napotyka w swej wzniosłej i odpowiedzialnej pracy lekarz.

Praca, pojmowana w sposób powyższy, przebiega zazwyczaj bez trudności i sprawnie w przypadkach, kiedy bieg życia społecznego postępuje normalnie, kiedy powiedzmy, walka o byt posiada cechy spokojnego, w najlepszem tego słowa rozumieniu, współzawodnictwa; wręcz odmienny obraz obserwuje się z tą chwilą, kiedy dzięki tym czy innym perturbacjom społecznym czy państwowym, następuje wstrząs, który wytrąca z równowagi normalny bieg życia społecznego. Takim właśnie był okres sprawozdawczy dla Izby Lekarskiej.

Trudności finansowe, w jakich się znalazło ostatniemi czasy Państwo Polskie, w sposób wielce znamienny odbiły się na psychice przeciętnego obywatela. Walka o byt w trudnych warunkach materjalnych wpłynęła w wielu wypadkach m. in. na powstanie swoistego, odpowiadającego duchowi czasu, ujęcia pojęcia moralności i etyki. Odbicie tego nienormalnego stanu rzeczy stwierdza się, niestety, i w sferach lekarskich.

Podobnie jak i inne sfery społeczne, stan lekarski odczuł przeżywany ostatnio kryzys finansowy; kryzys ten, może w sposób największy, odczuli zwłaszcza lekarze na terenie naszej Izby, który obejmuje znaczną połać północno-wschodniej części Rzeczypospolitej z ludnością, stojącą na niskim szczeblu rozwoju kulturalnego, z ludnością, której dobrobyt, jak to niejednokrotnie było stwierdzane przez odpowiedzialne czynniki urzędowe, jest daleko gorszy, niż w innych dzielnicach naszego kraju. Znaczne pogorszenie się warunków bytowania

lekarza kresowego wywarło swój ujemny wpływ w pewnej ilości przypadków, podobnie zresztą jak to ma miejsce i na terenie innych Izb, na pojęciach moralnych i etycznych. Taki stan rzeczy wytwarzał podatny grunt do powstawania najróżnorodniejszych konfliktów, jakie zachodziły bądź to pomiędzy lekarzami, bądź to pomiędzy lekarzami a pacjentami.

Główną troską przeto Rady Izby Lekarskiej, jak również i Zarządu Izby w okresie sprawozdawczym było z jednej strony dążenie do złagodzenia w miarę możności ciężkiego położenia materjalnego swych członków, z drugiej zaś utrzymanie prestige'u lekarza w przeżywanym obecnie ciężkim, przejściowym czasie na należytym poziomie. Te główne momenty znalazły swój wyraz i odzwierciadlenie w dyskusji, jaka się odbyła na posiedzeniu Rady. Poruszono i omówiono w szczegółowej dyskusji sprawę Biura Pośrednictwa Pracy, wydziału Izby który czuwa nad sprawą podziału pracy pomiędzy swymi członkami; zasada najzupełniejszego objektywizmu w ocenie kwalifikacji moralnych, materjalnych i fachowych przy obsadzie stanowisk jest naczelną i stale przestrzeganą zasadą. Instytucja ta w swej pracy musi stale pokonywać mnóstwo najrozmaitszych przeszkód, które są tem większe w przeżywanym obecnie czasie, że ilość szukających posad lekarzy, wobec pomniejszenia się prywatnej praktyki lekarskiej, stale wzrasta, zaś liczba posad wolnych, wobec nakazu chwili przeprowadzania oszczędności za wszelką cenę, zarówno w instytucjach rządowych, samorządowych, kasach chorych i t. p., stale maleje. Wytwarza się taki stan rzeczy, że na jedną wolną posadę zgłasza się kilku lub nawet kilkunastu (w jednym wypadku 15) kandydatów. Zgodnie z regulaminem Biura Pośrednictwa Pracy, naskutek decyzji Rady z dnia 1-go lutego 1931 r., przesyła się pracodawcy, po dokładnem rozważeniu kwalifikacyj kandydatów, listę kandydatów, składającą się tylko z trzech osób; wywołuje to zazwyczaj u pozostałych członków, nieobjętych listą kandydacką, odruch niezadowolenia.

Drugą niemniejszą przeszkodą w pracach pomienionego Biura jest stosowany od pewnego czasu bierny opór przez niektórych lekarzy, na wniosek których, z tytułu zajmowanego przez nich stanowiska, następuje angażowanie przez ich władze zwierzchnie sił lekarskich. Jakkolwiek obsadzanie placówek lekarskich pomimo Biura Pośrednictwa Pracy, co miało miejsce w kilku przypadkach, przez wyłamujących się z pod regulaminu, obowiązującego na terenie Izby, stwarza znaczne trudności w pracy Biura, niemniej jednak Zarząd Izby, pilnie strzegąc, aby obowiązujące przepisy i regulaminy, przyjęte przez ogół le-

karski, nie były ignorowane przez grupę osób tym przepisom się niepodporządkowujących, pociąga winnych tych przekroczeń do odpowiedzialności sądowej.

Licząc się z nader ciężkiemi warunkami materjalnemi z powodu ogólnej pauperyzacji stanu lekarskiego, Komisja Deontologiczna, pragnąc dać możność w granicach dozwolonej reklamy, zezwolenie na częstsze podawanie ogłoszeń w pismach codziennych lekarzom wenerologom, uwzględniając charakter ich specjalności, wystąpiła na Radę z wnioskiem o zezwolenie tej grupie lekarzy podawania do dzienników 104 ogłoszeń rocznie. Ponadto Komisja Deontologiczna pilnie strzegła wykonywania przez członków obowiązujących przepisów Zasad Deontologji Lekarskiej.

Troska o bardziej racjonalne obciążenie członków K. W. U. pobudziły Prezydjum do wystąpienia z projektem przeprowadzenia zmian w regulaminie tej Komisji, któreby szły w kierunku podzielenia wszystkich ubezpieczonych, zależnie od ich wieku, na grupy z tem, że grupa lekarzy starszych, w razie śmierci członka K.W.U., miałaby uskuteczniać wyższe opłaty w porównaniu z grupą lekarzy młodszych. Projekt ten Rada Izby, po szczegółowem omówieniu, uznała zasadniczo za zasługujący na poparcie, jednak ostateczną decyzję oraz jego wykonanie odłożono do czasu przedłożenia wyczerpujących informacyj, dotyczących wykazu umieralności lekarzy w zależności od wieku.

W ożywionej dyskusji, jaka się rozwinęła po odczytaniu sprawozdania Komisji Zdrowia, poruszono sprawy, któremi winny się możliwie rychło zająć czynniki lekarskie. Omawiano przedewszystkiem sprawę konieczności należytej opieki lekarskiej w szkolnictwie oraz nader palącą kwestję opieki nad umysłowo-chorymi.

Sprawa opieki lekarskiej, zarówno w szkolnictwie powszechnem, jak i średniem, zasługuje na uwagę ze względu na to, że w niektórych miejscowościach na terenie Izby notuje się fakty nieodwiedzania i nieprzeprowadzania w ciągu dłuższego czasu oględzin lekarskich młodzieży szkolnej, co nie wynika wyłącznie tylko z opieszałości lekarzy szkolnych, lecz powstaje częściej z braku odpowiedniego personelu lekarskiego; ma to miejsce zwłaszcza ostatniemi czasy w związku z przeprowadzaną akcją oszczędnościową; prócz tego przytaczano przypadki udzielania nieodpowiednich lokali na pomieszczenia szkolne, jak również podkreślano zbytnie obciążanie pracą młodzieży w czasie zajęć szkolnych (w jednej ze szkół średnich egzamin maturalny trwał do godziny 12 w nocy); omawiano prócz tego sprawę stale pogarszającego się stanu sanitarnego na wsi. Zwłaszczą wołająca o pomstę do

nieba jest sprawa opieki nad umysłowo chorymi na terenie tutejszej Izby. Wyjaśniło się z dyskusji, że gminy, które, w myśl istniejących przepisów, są powołane do pokrywania kosztów szpitala za utrzymanie umysłowo-chorych, uginają się pod ciężarem tych świadczeń, gdyż obciążają one w sposób niewspółmiernie wysoki skromne budżety gminne. Notowano przypadki ukrywania w chlewach i t. p. ubikacjach umysłowo-chorych od władz administracyjno-lekarskich w obawie ponoszenia za nich kosztów w zakładach leczniczych.

Sprawozdanie Zarządu.

Czyniąc ogólny przegląd działalności Zarządu Wileńsko-Nowogródzkiej Izby Lekarskiej w okresie sprawozdawczym, stwierdzić należy, że dopiero teraz po 5-ciu latach żmudnej pracy, Izba Lekarska wyszła z okresu organizacyjnego, z okresu, kiedy, opierając się na ustawie z dnia 2.XII 1921 r., jako na trwałym zrębie, musiała wznosić stopniowo a wytrwale gmach samorządu lekarskiego, instytucji nowej, nieznanej na tutejszym terenie i, jako takiej, nieraz nieufnie przyjmowanej przez ogół lekarski. Na trwałym fundamencie ustaw, kolejno po sobie następujące zarządy, w drodze systematycznej a twórczej pracy, opracowując regulaminy i przepisy, ściśle przystosowane do wymagań miejscowego życia, tworzyły wielkie dzieło przedstawicielstwa stanu lekarskiego na kresach wschodnich, przedstawicielstwa, które jako swe naczelne hasło postawiło zasadę — w imię dobra publicznego i państwowego obronę honoru i interesów stanu lekarskiego.

W czwartym roku istnienia Izby na tutejszym gruncie, obecny Zarząd oddziedziczył po swych poprzednikach owoc wytrwałej i mrówczej ich pracy — regulaminy komisyj z tem, by w ciągu 2-ch lat następnych uzupełniać je w drodze wprowadzania pewnych poprawek, jako rzeczy nieuniknionej, wobec ciągle zmiennych warunków życia codziennego; i oto dzisiaj, zda się, jesteśmy u kresu prac przygotowawczych, wstępujemy w okres inny, okres pracy twórczej, okres rozszerzania swego stanu posiadania. Odbyliśmy pierwszy i może najważniejszy etap pracy na tem polu, braliśmy udział we wznoszeniu gmachu, który, jako instytucja, stał się trwałym ośrodkiem, skupiającym wkoło siebie lekarzy dwóch wschodnich województw, ośrodkiem, który, jak wykazuje praca ostatniego roku, zaczyna promieniować coraz szerzej nazewnątrz, stając się źródłem, skąd, bądź pojedyńczy lekarze, bądź całe zrzeszenia lekarskie, czerpią doświadczenie do pracy społeczno-lekarskiej, którą prowadzą na własnych terenach. Zanika stopniowo ta nieufność, jaka istniała z początku i coraz bardziej wzrasta zaufanie.

Zanim przejdziemy do omówienia działalności Izby na poszczególnych odcinkach pracy, jaka została dokonana w okresie sprawozdawczym, nadmienić pragniemy, że mając dobro swych członków i dobro instytucji na względzie, Zarząd stale kierował się w swem postępowaniu nie tylko suchemi przepisami litery prawa, lecz również, jako instytucja z krwi i kości lekarska, rozpatrywał każdy przypadek pod kątem widzenia życiowych możliwości, nie cofając się jednak w przypadkach, kiedy chodziło o jawne pogwałcenie prawa, przed żądaniem ukarania z całą surowością winnych.

Do rzędu poczynań Zarządu, które miały interes członków przedewszystkiem na względzie, należy projekt poprawek do statutu K.W.U., opracowany przez D-ra W. Bądzyńskiego, z którym Zarząd wystąpił do zatwierdzenia na Radę. Wychodząc z założenia, że statut K. W. U. w obecnej swej formie nie przewiduje możności przyjścia z pomocą, poza przypadkiem pomocy rodzinie członka po jego śmierci, wówczas, kiedy pomoc najbardziej może jest potrzebna, a więc w razie choroby, niezdolności do pracy, względnie braku takowej, Zarząd wystąpił z wnioskiem utworzenia Kasy Wzajemnych Ubezpieczeń, celem której byłoby, poza wypłatą sum ubezpieczeniowych osobom do tego uprawnionym w razie śmierci lekarza, członka tej Kasy, również udzielanie doraźnej pomocy lekarzom, członkom K.W.U., w przypadkach czasowej lub stałej niezdolności ich do pracy, względnie braku takowej.

Jak dalece Kasa Wzajemnych Ubezpieczeń, w ten sposób pomyślana, staje się koniecznością życiową, dowodzą niżej podane fakty, kiedy to dwaj lekarze, członkowie Izby, dzięki chorobie, znaleźli się w skrajnej nędzy, nie mając możności, jak to miało miejsce w jednym z tych wypadków — z powodu ubóstwa, należycie się odżywiać. Izba Lekarska, kierując się nie przepisami prawnemi, lecz chęcią przyjścia z pomocą koledze, znalazła sposób okazania pomocy materjalnej zarówno w jednym, jak i w drugim przypadku.

Przeżywany obecnie ciężki kryzys finansowy i bezrobocie dotknęły swym ciężarem wszystkie warstwy społeczne. Niedostatek i bezrobocie również odczuła i rodzina lekarska, dowodem czego służą bardzo liczne zgłaszania się kandydatów na wolne posady, nieraz bardzo umiarkowanie płatne z jednej strony, z drugiej zaś daleko liczniej, niż lat poprzednich napływające do Izby podania członków o zwolnienia, odroczenia, rozłożenie opłat na raty i t. p. Nawiasem mówiąc, nie było przypadku, aby kiedykolwiek, kiedy chodziło o uzasadnione i istotnie zasługujące na uwzględnienie podanie, było ono

przez Zarząd zignorowane. Rozszalała fala bezrobocia wciągnęła w swą orbitę szerokie warstwy społeczeństwa. W takich chwilach lekarz, pomny swego powołania, zapomina o swym niedostatku i staje w pierwszych szeregach niosących pomoc potrzebującym, składając czy to swój skromny datek przez dobrowolne opodatkowanie się, czy też swoją wiedzę i pracę na ołtarzu dobra publicznego. Takim był żywiołowy odruch świata lekarskiego w tej ciężkiej chwili na terenie naszej Izby. Do apelu stanęli wszyscy na zew własnego sumienia, bez nakazu zzewnątrz. I tylko spełniając swój moralny obowiązek, gdyż Zarząd Izby ani na chwilę nie wątpi, aby ktoś z jej członków mógł nie wziąć udziału w ogólnej akcji, Izba Lekarska zwróciła się do swych członków za pośrednictwem zarządów organizycyj społeczno-lekarskich na terenie Wilna, jak również i w drodze wezwania w prasie, nawołującego do jaknajenergiczniejszego poparcia poczynań Komitetów do walki z bezrobociem. Z sum, które Zarząd posiada do swej dyspozycji, wyasygnowano 500 zł. na pomoc dla bezrobotnych.

Licząc się z ogólnym ciężkim stanem gospodarczym w kraju, zwłaszcza zaś uwzględniając nader ciężkie położenie finansowe mieszkańców kresów wschodnich, Izba Lekarska po rozpatrzeniu cennika opłat za okazywanie pomocy lekarskiej, obowiązującego na naszym terenie, postanowiła obniżyć opłaty za poszczególne czynności i zabiegi lekarskie, ułatwiając tem samem mniej zamożnym pacjentom korzystanie z pomocy lekarskiej, nie zaś uciekanie się do wątpliwej wartości usług rozlicznego autoramentu znachorów, którzy tu jeszcze, niczem w zachodnich dzielnicach naszego kraju, szeroko grasują.

Na dowód powiększania się wpływów Izby Lekarskiej w zakresie pracy społeczno-lekarskiej służyć może fakt, że w ciągu roku sprawozdawczego, wzorując się na regulaminie Biura Pośrednictwa Pracy naszej Izby, zostało utworzone Biuro Pośrednictwa Pracy przy Obwodzie Baranowickim Z. L. P. P. i jest w trakcie organizacji oddział Biura Pośrednictwa Pracy w Lidzie dla województwa Nowogródzkiego.

Na wniosek Naczelnej Izby Lek. w grudniu ub. roku został powołany do życia na terenie naszej Izby Komitet Koordynacyjny, który, skupiając w swem gronie przedstawicieli odłamów medycyny naukowej, wojskowej, społecznej i fachowej, ma na celu koordynowanie wysiłków wszystkich agend, w Komitecie reprezentowanych, wszędzie tam gdzie zaistnieje potrzeba przeprowadzenia szerszej akcji społeczno-lekarskiej w tej czy innej dziedzinie życia. Wobec powyższego uległy likwidacji Komija Zdrowia i Komisja dla Spraw Kas Chorych.

Na 32 posiedzeniach, jakie Zarząd odbył w roku ubiegłym, załatwiano prócz pomienionych czynności jeszcze i t. zw. sprawy bieżące, a więc uskuteczniano repartycje kwot, przypadających na wdowy i sieroty po lekarzach, prowadzono wstępne dochodzenia w szeregu zatargów pomiędzy członkami, bądź też pomiędzy lekarzami i pacjentami, załatwiano sprawy poufne, zajmowano się obroną interesów swych członków w komisjach podatkowych Izb Skarbowych, rozpatrywano liczne podania i udzielano ulg w opłatach izbowych; prócz tego Zarząd ułożył sprawozdanie z działalności Izby za okres ubiegły, opracował budżet na rok następny, opracował regulamin dla kancelarji Izby i t. d.

Do kancelarji Izby w roku ubiegłym wpłynęło 786 pism, wysłano 717, z czego nieraz kilkanaście, a nawet kilkaset pod jednym numerem; w dziale spraw poufnych wpłynęło 78 pism i wysłano 97. Razem wpłynęło 864, wysłano 814.

Tak się przedstawia w świetle liczb, w statystycznem ujęciu, działalność Zarządu Izby za okres ubiegły. I jakkolwiek, jak już nadmieniliśmy, załatwianie wyszczególnionych spraw było ujmowano przez członków Zarządu nie tylko pod kątem widzenia suchej litery prawa, lecz każde, nawet najbłahsze pisemko, rozpatrywane było z punktu widzenia różnorodnych możliwości życiowych, na każde pismo zapatrywano się niejako na żywy dowód przejawu doli lub niedoli lekarza, liczymy się z góry z tem, że załatwianie spraw nie zawsze wywoływało zadowolenie i powodować mogło te czy inne komentarze. Jest to rzeczą ludzką i naturalną. Na swe usprawiedliwienie mamy świadomość tego, że rozstrzygaliśmy sprawy wedle własnego sumienia i zgodnie z literą prawa, dbając o dobrą sławę instytucji, o dobro imienia i honoru lekarza, który wysoko winien dzierżyć sztandar swego zawodu, zwłaszcza tu na kresach, gdzie częstokroć jest on jednocześnie apostołem i propagatorem ruchu społeczno-państwowego, dbając również o niespaczenie i utrzymanie ciągłości linji, wytkniętej tak pięknie przez naszych poprzedników. Dalecy jesteśmy od szukania wyrazów wdzięczności, spełnialiśmy tylko swój skromny obowiązek społeczny i narodowy.

I tylko w jednym przypadku mieliśmy głębokie przeświadczenie, że nasze decyzje nie będą źle zrozumiane i przewrotnie komentowane, że nasze zarządzenia wywołają zadowolenie i wdzięczność z głębi serca ludzkiego, a nieraz nawet wycisną może na poorane zmarszczkami oblicze łzę radości—to decyzje w sprawie zapomóg dla wdów i sierot po naszych Zmarłych Kolegach. I to nas krzepi.

D-r *E. Czarnecki.*
Sekretarz Izby.

D-r *L. Klott.*
Naczelnik Izby.

Sprawozdanie z działalności Sądu Wileńsko-Nowogródzkiej Izby Lekarskiej w roku 1931.

Skład Sądu. Rada Wileńsko-Nowogródzkiej Izby Lekarskiej na swem dorocznem posiedzeniu w dn. 1 lutego 1931 r. członków Sądu, wylosowanych w myśl art. 103 Regulaminu W. N. I. L., D-rów Szabada Cemacha, Malinowskiego Władysława, Kowarskiego Herca, Jakowickiego Władysława i Pawłowskiego Kazimierza, wybrała ponownie. Z wylosowanych dotychczasowych zastępców wybrano na członków Sądu Dr-ów Kucharskiego Józefa i Błahuszewskiego Ludwika, zaś D-rzy Jelec Józef, Lewande Samuel, Jakubowski Zygmunt, Miller Miron, Kieziewicz Dymitr, Korolko Stefan i Wysocki Wacław ponownie zostali wybrani na zastępców.

Prócz tego Rada dokonała wyborów uzupełniających, celem skompletowania składu Sądu: dotychczasowi zastępcy D-rzy Wasilewska-Świdowa Zofja, Hanusowicz Bolesław i Odyniec Wacław zostali wybrani na członków Sądu, zaś na zastępców wybrano Dr-ów Malinowskiego Adolfa, Iszorę Eugenjusza, Kasperowicza Feliksa, Wołodźkę Witolda, Alchimowicza Bolesława, Polionisa Bronisława i Kapłana Aleksandra.

Wobec powyższego w roku sprawozdawczym Sąd ukonstytuował się w sposób następujący:

Prezydjum Sądu. Przewodniczący—Dr. Bohuszewicz Józafat, zastępcy Przewodniczącego—D-rzy Giecow Grzegorz, Kozubowski Stefan i Świeżyński Florjan, Pisarz Generalny—Dr. Pawłowski Kazimierz, zastępca Pisarza Generalnego – Dr. Kucharski Józef.

Członkowie Sądu. Dr. Dr. Kisiel Karol, Szniolis Bolesław, Jakowicki Władysław, Malinowski Władysław, Jabłonowski Władysław, Kondrat Mikołaj, Klemczyński Eugenjusz, Gierszun Grzegorz, Szabad Cemach, Zarcyn Rachmiel, Kowarski Herc, Hanusowicz Bolesław, Wasilewska-Świdowa Zofja, Błahuszewski Ludwik, Odyniec Wacław.

Zastępcy. Dr. Dr. Malinowski Adolf, Wąsowski Tedeusz, Iszora Eugenjusz, Kasperowicz Feliks, Wysocki Wacław, Wołodźko Witold, Korolko Stefan, Miller Miron, Skwirski Józef, Girszowicz Mojżesz, Kieziewicz Dymitr, Sedlis Eljasz, Szumieliski Wulf, Jelec Józef, Lewande Samuel, Jakubowski Zygmunt, Bądzyński Wacław, Alchimowicz Boleslaw, Polionis Bronisław, Waszkiewicz Antoni i Kapłan Aleksander.

W ciągu roku sprawozdawczego ustąpił ze składu Sądu na podstawie art. 100 Regulaminu W. N. I. L D-r Gierszun Grzegorz.

Wykaz odbytych posiedzeń. Prezydjum Sądu odbyło 10 posiedzień, na których Przewodniczący Wydziałów Sądzących zdawali

sprawozdania z toku spraw znajdujących się w ich Zespołach. Pisarz Generalny referował sprawy nowowpływające oraz przeznaczone do sądzenia na Plenum Sądu. Prócz tego Prezydjum Sądu opracowało poprawki, na wniosek Zarządu Izby, do projektu Regulaminu Sądu Izb Lekarskich.

Plenum Sądu zbierało się trzykrotnie.

I-szy Wydział Sądzący odbył 4 posiedzenia.
II-gi „ „ „ 3 „
III-ci „ „ „ 2 „

Wykaz spraw. Pozostało z poprzednich lat spraw . 7
Wpłynęło w roku 1931 spraw 8
Razem . . . 15

Z tych: Wycofano przez Zarząd Izby spraw 1
Umorzono przez Sąd spraw 4
Pozostające w zawieszeniu spraw 1
Wydano wyroków skazujących w sprawach 3
Pozostało na 1.I 1932 r. w toku spraw 6
z których w Plenum Sądu . 2
„ I Wydz. Sądz. 2
„ II „ „ 1
„ III „ „ 1
Razem spraw . . . 15

W wyżej wymienionych 3 wyrokach skazujących zastasowano kary przewidziane w art. 33 Ustawy z dnia 2.XII 1921 roku:

pkt. „a" w 2 przypadkach;
pkt. „c" ze wszystkiemi obostrzeniami w 1 przypadku;
pkt. „d" w 1 przypadku.

Odwołania: W ciągu roku sprawozdawczego Sąd Naczelnej Izby rozpatrzył odwołanie od wyroku Sądu tut. Izby z r. 1930, przyczem wyrok I-szej instancji został zatwierdzony. II-gie odwołanie od wyroku Sądu tut. Izby Naczelna Izba zwróciła, jako wniesione niezgodnie z przepisami Regulaminu Sądu Naczelnej Izby.

Budżet Sądu.

Wydatki kancelaryjne pokrył Zarząd Izby w naturze, na opłacenie djet otrzymano z Zarządu Izby Lekarskiej . . Zł. 813 gr. 50.
Wypłacono djet . . . . Zł. 813 gr. 50.

D-r K. Pawłowski
Pisarz Generalny Sądu.

J. Bohuszewicz
Przewodniczący Sądu.

SPRAWOZDANIE
Wileńsko-Nowogródzkiej

PRZYCHÓD.

1. Pozostałość gotówki na 1.I 1931 r.			
z kaucji Dr. Kosińskiego	Zł. 200,00		
z Kasy Zapom. wdów i sierot	„ 1.519,91		
własność Izby Lekarskiej	„ 738,13		Zł. 2.458,05
2. Wpisowe członków Izby		Zł. 160,00	
3. Składki członkowskie		„ 25.755,00	
4. Zwrot kosztów administracyjnych KWU.		„ 1.237,50	
5. Przelanie z KWU. na wdowy			
i sieroty	Zł. 2.991.16		
dla Dr. Traczyńskiego . .	„ 120,00	„ 3.112,16	
6. Zwrot kosztów za przypomnienia . .		„ 462,20	
7. Zwrot kosztów sądowych		„ 1.043,42	
8. Grzywny sądowe (na wdowy i sieroty)		„ 400,00	
9. Kaucja Dr. Podwińskiego		„ 200,00	
10 Odsetki za r. 1930 z PKO.		„ 174,40	
11. Ofiara na wdowy i sieroty ku czci			
ś. p. D-ra Obiezierskiego		„ 150 00	
12. Kary za zwłokę w opłacie skł. członk.			
na wdowy i sieroty		„ 699,75	
13. Sumy przechodnie		„ 3.533,00	
14. Nieprzewidziane:			
zwrot z Kasy Chorych poborów p. Stejgwiłłowej . .	Zł. 300,00		
drobne wpływy	„ 22,25	„ 322,25	„ 37.249,68
			Zł. 39.707,73

KASOWE

Izby Lekarskiej za 1931 rok. **ROZCHÓD.**

1. Wydatki personalne:		
a) kanceliści	Zł. 7.445,00	
b) porady prawne	„ 600,00	
c) woźna	„ 1.280,00	
d) posłańcy	„ 107,25	
e) składki Zakł. Ubezp. Prac. Umysł.	„ 467,90	
f) „ do Kasy Chorych	„ 634,05	
g) podatek od uposażeń	„ 79,98	Zł. 10.614,18
2. Wydatki kancelaryjne:		
a) druki i materjały piśmienne . . .	Zł. 1.176,75	
b) prenumerata pism i Dzien. Urzęd.	„ 605,75	
c) poczta i telegraf	„ 804,35	„ 2.586,85
3. Wydatki lokalowe:		
a) komorne	Zł. 1.332,00	
b) opał	„ 646,65	
c) światło	„ 198,10	
d) telefon i rozmowy międzymiast. .	„ 341,20	
e) podatek lokalowy	„ 133,80	
f) remont i porządek	„ 821,85	„ 3.473,60
4. Wydatki inwentarzowe:		
a) kupno nowego inwentarza	Zł. 247,00	
b) inwestycje	„ 113,15	„ 360,15
5. Wydatki różne:		
a) składki do Naczelnej Izby	Zł. 2.700,00	
b) wypłata Nacz. Izbie kaucji Dr. Kosińskiego	„ 200,00	
c) Djety członków Zarządu	„ 697,60	
d) „ „ Sądu	„ 813,50	
e) koszta reprezentacyjne	„ 357,59	
f) zapom. wdów i sierot		
„ wpłacono . . Zł. 3.870,00		
„ przelane . . . „ 3.546,00	Zł. 7.416,00	
g) zapomoga Drowi Traczyńskiemu .	„ 120,00	
h) cele społeczne	„ 750,00	
i) sumy przechodnie	„ 3.533,00	
j) ogłoszenia i nekrologi	„ 171,72	
k) wydatki nieprzewidziane	„ 60,00	„ 16.819,41
		Zł. 33.854,19
Saldo na 1.I 1932 r.		„ 5 853,54
		Zł. 39.707,73

Saldo składa się z następujących pozycji:

1. Kaucja Dr. Podwińskiego . Zł. 200,00
2. Fundusze Izby Lekarskiej . „ 5.563,54

Razem Zł. 5.853,54

D-r *W. Bądzyński* Skarbnik.

Sprawozdanie Biura Pośrednictwa Pracy przy Wileńsko-Nowogródzkiej Izbie Lekarskiej za rok 1931.

W roku ubiegłym działalność Biura Pośrednictwa Pracy przy Wileńsko-Nowogródzkiej Izbie Lekarskiej była dużo mniej wydatną, niż poprzedniego roku, a mianowicie w roku 1930 odbyły się konkursy na 27 posad, zaś w roku 1931 było tylko 9 zgłoszeń. Fakt ten da się wytłumaczyć po pierwsze tem, iż na mocy rozporządzenia P. Prezydenta Rzeczpospolitej, posady ordynatorów i lekarzy naczelnych szpitali winny być obsadzane na mocy specjalnych konkursów, a więc nie mogą być obsadzane w drodze konkursów Biura Pośrednictwa Pracy Izby Lekarskiej, po wtóre zaś, że w roku 1931 wszystkie posady w szkolnictwie były obsadzane bez konkursów, a to wskutek dziwnego stosunku odnośnych referentów, którzy, będąc w dodatku lekarzami, nie podporządkowywali się ustawie i robili wszystko, aby odnośne przepisy pominąć, np. na posady stałe angażowano lekarzy na przeciąg 3 miesięcy, jako czasowych, a następnie nominacje ponawiano na dalsze 3 miesiące. Zarząd Izby Lekarskiej stara się wszelkiemi sposobami te stosunki zmienić i ma nadzieję, że uda mu się to uskutecznić. W tym celu Zarząd Izby wystąpił na dorocznem posiedzeniu Rady z wnioskiem wprowadzenia do Regulaminu Biura Pośrednictwa Pracy pewnych uzupełnień, które ułatwią uporządkowanie tej sprawy, a mianowicie:

I. Dodać do art. 1 uwagę — „W przypadkach kiedy pracodawcą jest lekarz, albo kiedy z tytułu zajmowanego przez lekarza stanowiska, na jego wniosek następuje angażowanie lekarzy na posady, winien on się stosować do przepisów Regulaminu Biura Pośrednictwa Pracy, w przeciwnym bowiem razie może być pociągnięty do odpowiedzialności przed Sądem Izby.

II. Uwagę „c" do art. 5 — zmienić w ten sposób — „w przypadkach, wymagających natychmiastowego obsadzenia posady, lub na posady czasowe mogą przyjmowani lekarze bez konkursu, jednakże w każdym takim przypadku lekarz, po objęciu posady, winien niezwłocznie zawiadomić o tem Izbę Lekarską, która poweźmie w tej sprawie decyzję".

III. W art. 3 po p. 4, dodać p. 5 — „Przedstawiciel Zrzeszenia Lekarzy Kasowych".

Prócz wymienionych uzupełnień, Zarząd Izby proponuje rozciągnąć obowiązującą moc Regulaminu Biura Pośrednictwa Pracy na całe Województwo Wileńskie, o ile bowiem przedtem główną przeszkodą

do tego był brak kandydatów na wolne posady, to obecnie ta przeszkoda odpada, mamy bowiem na każdą posadę dostateczną ilość kandydatów; z drugiej strony pozwoli to Izbie zadośćuczynić dość licznym zgłoszeniom, szczególnie ze strony Kas Chorych. Te same względy przemawiają za utworzeniem Biura Pośrednictwa Pracy dla Województwa Nowogródzkiego z siedzibą w Lidzie.

Dr. W. Jabłonowski
Przewodniczący Biura Pośrednictwa Pracy.

Sprawozdanie z działalności Komisji Bytu przy Wileńsko-Nowogródzkiej Izbie Lekarskiej za rok 1931.

W roku ubiegłym Komisja pracowała w następującym składzie:

Przewodniczący Dr. K. Kisiel
Vice-przewodniczący Dr. W. Szalewicz
Skarbnik Dr. F. Trocki
Sekretarz Dr.. S. Garniewicz

Członkowie: Dr. Dr. Błahuszewski, Borysewicz, Girszowicz, Lidzki, Przysiecki, Trocki, Wirszubski.

W ciągu roku sprawozdawczego Komisja odbyła 9 posiedzeń, na których rozpatrzono i skierowano z odpowiedniemi wnioskami do Zarządu Izby 78 podań członków Wileńsko-Nowogródzkiej Izby Lekarskiej z prośbą o umorzenie, odroczenie lub rozłożenie na raty składek członkowskich do Izby i Kasy Wzajemnych Ubezpieczeń na wypadek śmierci, oraz 49 podań o zapomogi dla wdów i sierot po lekarzach. Zapomóg tych wypłacono na ogólną sumę złotych 3.870,00. Niektóre wdowy i sieroty otrzymały w roku ubiegłym stałą miesięczną zapomogę, innym znowuż udzielano zapomóg jednorazowych.

Poza tem Komisja Bytu z polecenia Zarządu Izby opracowała nowy cennik opłat za czynności lekarskie na terenie Wileńsko-Nowogródzkiej Izby Lekarskiej, w którym znacznie obniżono opłaty w związku z ciężką sytuacją materjalną zubożałej ludności na terenie Izby.

Dr. K. Kisiel
Przewodniczący Komisji Bytu.

SPRAWOZDANIE

Kasy Zapomogowej dla Wdów i Sierot po Lekarzach przy

PRZYCHÓD.

1. Pozostałość na dzień 1.I 1931 r.		Zł.	1.809,67
2. Kapitał dyspozycyjny z K W.U. z r. 1930	Zł.	2.992,16	
3. Z Izby Lek. W. N. (25% od przychodu za r. 1930)	„	1.949,24	
4. Kary sądowe	„	400,00	
5. Ofiary	„	150,00	
6. Z Biura Pośrednictwa Pracy	„	81,00	
7. Kary za spóźnienia i nieobecność na posiedzeniach	„	31,00	
8. Kary za przypomnienia o zaległościach	„	298,00	„ 5.901,40
		Zł	7.711,07

Sprawozdanie Kasy Wzajemnych Ubezpieczeń na wypadek śmierci przy Wileńsko-Nowogródzkiej Izbie Lekarskiej za rok 1931.

W roku sprawozdawczym zmarło 6 członków Izby Lekarskiej:

1) Dr. Fried Mojżesz, lat 31, zmarł 5.II 1931 roku w Wiedniu (złośliwy obrzęk barwikowy oka.)

2) Dr. Obiezierski Marjan, lat 59, zmarł 20.II 1931 r. w Wilnie (udar mózgowy).

3) Dr. Kieżun Witold, lat 40, zmarł 1.III 1931 r. w Warszawie (udar mózgowy),

4) Dr. Dąmbrowski Kazimierz, lat 68, zmarł 30.VII 1931 roku w Wilnie (udar mózgowy).

KASOWE

Wileńsko-Nowogródzkiej Izbie Lekarskiej za rok 1931.

ROZCHÓD.

1. Zapomogi wdowom i sierotom . . .	Zł. 3 870,00	
2. Koszta administracyjne zwrócone Izbie Lekarskiej	„ 295,07	Zł. 4.165,07
Saldo na dzień 1.I 1932 r. . . .		Zł. 3.546,00
		Zł. 7.711,07

(—) Dr. *K. Kisiel*
Przewodniczący Komisji Bytu.

5) Dr. Dokalski Stanisław, lat 77, zmarł 14.VIII 1931 r. w Wilnie (nowotwór złośliwy jelit).

6) Dr. Brodzka Paulina, lat 43, zmarła 10.XII 1931 r. w Wilnie (udar mózgowy).

Spadkobiercom zmarłych lekarzy wypłacono premij pośmiertnych 8 (w tem za 2 wypadki śmierci, które miały miejsce w roku 1930) na ogólną sumę 21.037 zł. 50 gr., przeciętnie złotych 2.600 za każdy wypadek śmierci.

Na dzień 1.I 1932 r. pozostało kapitału rezerwowego zł. 16.737,00 i niezapłaconych do K. W. U. składek członkowskich, wpisowych i kar na sumę zł. 11.823,50.

Dr. E. Globus
Przewodniczący Komisji Wykonawczej K. W. U.

Sprawozdanie

Kasy Wzajemnych Ubezpieczeń na wypadek śmierci przy

PRZYCHÓD.

1.	Pozostałość na 1.I 1931 r.		
	Kapitał rezerwowy	Zł. 14.160,00	
	„ dyspozycyjny	„ 3.112,16	Zł. 17.272,16
2.	Wpisowe 60 członków à zł. 20 . . .	„ 1.200,00	
3.	Składki bieżące	„ 25.975,87	
4.	Przelane z Izby Lekarskiej na wdowy i sieroty	„ 3.546,00	
5.	Wpłacone omyłkowo przez Dr. Jelskiego	„ 23,00	
6.	Odsetki od kapitału w P. K. O. za r. 1930	„ 427,93	
7.	Składki Izby Lekarskiej omyłkowo wpłacone	„ 890,97	
8.	Kara za zwłokę w opłatach składek bieżących	„ 150,00	
9.	Zwrot pożyczki z Izby Lekarskiej . .	„ 2.800,00	
10.	Sumy przechodnie	„ 361,36	„ 35.285,13
			Zł. 52.557,29

Kasowe

Wileńsko-Nowogródzkiej Izbie Lekarskiej za rok 1931.

ROZCHÓD.

1. Zapomogi pogrzebowe	Zł.	21.037,50
2. Wydatki administracyjne (zwrot Izbie Lek.)	„	1.237,50
3. Należności manipulacyjne w P. K. O.	„	66,70
4. Zwrot skład. Dr. Jelskiego Izbie Lek. Warszawsko-Biał.	„	23,00
5. Wpłacono do Kasy wdów i sierot po Lekarzach .	„	2.992,16
6. Przelano do Izby dla D-ra Traczyńskiego	„	120,00
7. Zwrot składek omyłkowo wpłac. na rzecz Izby Lekarskiej	„	890,97
8. Pożyczka Dr. Kan Dżonowi	„	300,00
9. Pożyczka udzielona Izbie Lekarskiej	„	2.800,00
	Zł.	29.467,83
Saldo na 1.I 1932 r.	„	23.089,46
	Zł.	52.557,29

Saldo składa się z następujących pozycji:

1) kapitał rezerwowy		Zł. 16.737,00
2) fundusz Kasy Zapomogowej		„ 3.546,00
3) Kapitał dyspozycyjny:		
a) odsetki od kapitału w P. K. O. za 30 r.	Zł. 427,93	
b) 10% od wypłaconych premji pośmiertnych	„ 1.867,17	
c) kary od członk. Izby za zwłokę w opłacie skład. bież.	„ 150,00	„ 2.445,10
4) Sumy przechodnie		„ 361,36
Razem . . .		Zł. 23.089,46

PRELIMINARZ
Wileńsko-Nowogródzkiej

PRZYCHÓD

1. Składki członkowskie od 646 lekarzy à 40 zł.	Zł. 25.840,00	
2. Wpis od 16 członków à 10 zł. . . .	„ 160,00	Zł. 26.000,00
3. Odsetki od funduszów złożonych w P. K O.		„ 320,00
4. Zwrot kosztów sądowych		„ 500,00
5. „ „ za przypomnienia o zaległościach .		„ 180,00
		Zł. 27.000,00

BUDŻETOWY
Izby Lekarskiej na 1931 rok. ROZCHÓD.

I. Wydatki personalne:			
a) kanceliści	Zł.	7.200,00	
b) porady prawne	„	600,00	
c) woźna	„	1.200,00	
d) posłańcy	„	200,00	
e) składki do Kasy Chorych	„	700,00	
f) „ „ Z. U. P. U.	„	500,00	
g) podatek dochodowy od uposażeń służbowych	„	100,00	Zł. 10.500 00
II. Wydatki kancelaryjne:			
a) druki i materjały piśmienne	„	1.750,00	
b) prenumerata pism	„	150,00	
c) poczta i telegraf	„	1.000,00	„ 2.900,00
III. Wydatki na lokal:			
a) komorne	Zł.	1.350,00	
b) opał	„	650,00	
c) światło	„	300,00	
d) telefon	„	400,00	
e) remont i porządek	„	400,00	
f) inwestycje	„	200,00	„ 3.300,00
IV. Wydatki różne:			
a) składka za 3 delegatów do Nacz. Izby	Zł.	2.700,00	
b) zwrot kosztów wydawnictwa Dzienn. Urzędowego Naczelnej Izby Lekar.	„	500,00	
c) djety i przejazdy członków Zarządu i Rady	„	750,00	
d) djety i przejazdy członków Sądu	„	750,00	
e) subwencja „Pamiętnika Wil. T-wa Lek."	„	500,00	
f) cele społeczne	„	575,00	
g) wydatki reprezentacyjne (2,5%)	„	675,00	
h) umorzenie i odroczenie składek czł.	„	500,00	
i) wydatki nieprzewidziane	„	300,00	
j) wybory do Rady Izby Lekarskiej	„	1.000,00	„ 8.250,00
V. Kapitał rezerwowy $7^{1}/_{2}\%$ od wpływów 1932 r.			„ 2.050,00
			Zł. 27.000,00

(—) Dr. *W. Bądzyński*
Skarbnik

Sprawozdanie z działalności Komisji Deontologicznej Wileńsko-Nowogr. Izby Lekarskiej za rok 1931.

W roku sprawozdawczym w skład Komisji wchodzili D-rzy E. Czarnecki, Aleks. Kapłan, W. Odyniec, Prof. Opoczyński, Dr. Rudziński, L. Sułkowski, W. Szalewicz, W. Żebrowski. Przewodniczący—Dr. Grzegorz Giecow, Sekretarz—Dr. Leon Sułkowski.

W okresie sprawozdawczym odbyło się jedno posiedzenie Komisji, na którem obradowano nad wnioskiem Zarządu Izby Lekarskiej o wykonywaniu praktyki przez lekarza w domu, gdzie zamieszkuje lekarz tej samej specjalności.

Decyzja: ponieważ ujęcie wniosku nie da się uskutecznić w formie przepisów deontologicznych, Komisja nie uważa za wskazane zmieniać obecnie obowiązujące Zasady Deontologji. Wszelkie nieporozumienia między lekarzami, wynikające z wyżej wymienionych powodów, powinny być rozpatrywane indywidualnie i tam, gdzie zajdzie potrzeba, Zarząd Izby Lekarskiej przeszle sprawę do orzeczenia Sądu, który ostatecznie zadecyduje w każdym poszczególnym przypadku co do wykroczenia przeciwko etyce lekarskiej.

Ponadto rozpatrywano na tem posiedzeniu Projekt Naczelnej Izby Lekarskiej Kodeksu Deontologji Lekarskiej, mającego obowiązywać na terenie wszystkich Izb Lekarskich. W projekcie tym poczyniono szereg zmian, które, po rozpatrzeniu przez Zarząd Izby, będą przesłane do Naczelnej Izby.

Dr. G. Giecow
Przewodniczący.

PROTOKÓŁ.

Komisja Rewizyjna Izby Lekarskiej Wileńsko-Nowogródzkiej w dniu 28 stycznia 1932 r. w składzie D-rów Brodzkiego Michała, Rudzińskiego Cezarego, Siedleckiego Marjana i Zawadzkiego Zygmunta sprawdziła dzienniki kasowe, kwitarjusze przychodowo-rozchodowe, księgi składek członkowskich Izby Lekarskiej i Kasy Wzajemnych Ubezpieczeń na wypadek śmierci z odpowiedniemi dokumentami i znalazła, że wszystkie księgi prowadzone są prawidłowo.

Stan Kasy Izby Lekarskiej na 1 stycznia 1932 r. wynosi w P. K. O. — 117 zł. 78 gr., na książeczce oszczędnościowej 4.000 zł. i w gotówce 1.735 zł. 76 gr., razem 5,853 zł. 54 gr.

W K. W. U. w P. K. O. — 89 zł. 46 gr., na książeczce oszczędnościowej — 23,000 zł., razem — 23.089 zł. 46 gr.

(—) *Dr. Z. Zawadzki* (—) *Dr. C. Rudziński*, (—) *Dr. M. Brodzki*, (—) *Dr. M. Siedlecki*.

S P I S

p. p. Lekarzy członków Wileńsko-Nowogródzkiej Izby Lekarskiej na dz. 1.I 1932 roku.

M. WILNO.

1	Abłamowicz Olga	ul. Kasztanowa 7—7
2	Abramowicz Ignacy	„ Orzeszkowej 3
3	Abramowicz Izaak	„ Wielka 30—3
4	Abramowicz Lichtman Etel	„ Szopena 6—2
5	Achmatowicz Leon	„ Mostowa 3-a—1
6	Ajzensztadt Aleksander	„ Wielka 30—12
7	Ajzykow Izaak Giercel	„ Krupniczy 9—1
8	Alchimowicz Bolesław	„ Portowa 14—7
9	Alksnin Mieczysław	„ Wiwulskiego 6-c—5
10	Ambroszkiewicz-Pawlikowska Irena	„ Wiosenna 6—1
11	Anforowiczówna Jadwiga	„ Antokolska 82—5
12	Bądzyński Wacław	ul. Wileńska 30—15
13	Bagiński Stefan	„ Zakretowa 2
14	Baranowska Katarzyna	„ Kalwaryjska 21—18
15	Baranowski Leon	„ Wileńska 32
16	Bejgiel Raisa	„ Węglowa 14—13
17	Berensztejn Szawel-Josel	„ Mickiewicza28—5
18	Bergier-Rymini Rywa	„ Piwna 2—23
19	Berlinerblau Leopold	„ Śniadeckich 3—7
20	Bielińska Wiktorja	„ Popowska 39—3
21	Bieliński Kazimierz	„ Popowska 39—3
22	Bielski Edward	„ Kalwaryjska 6—18
23	Bielunas Jan	„ Mickiewicza 24—11
24	Bieloszabski Włodzimierz	„ W. Pohulanka 16—44
25	Bikos-Borowska Helena	„ Zarzecze 20—2
26	Billewicz Juljan	„ Jagiellońska 9
27	Bloch Mikołaj	„ Teatralna 3
28	Blumowicz Adolf	„ Wielka 21
29	Błahuszewski Ludwik	„ Mickiewicza 22—41
30	Boguszewska Jadwiga	„ Sierakowskiego 25—3
31	Bohuszewicz Józafat	„ SS. Miłosierdzia 2
32	Bomasz Dawid	„ Poznańska 3—4
33	Bonasewicz Adam	„ Witoldowa 25—3
34	Borkowska-Zawadzka Adela	„ Tyzenhauzowska 4—14
35	Borodziczówna Antonina	„ Ślepa 9—1
36	Borszczewska-Perlman Doba	„ Szopena 1—22
37	Borowski Antoni	„ Mickiewicza 62—3
38	Bortkiewicz-Rodziewiczowa Janina	„ Wiwulskiego 6-c—9
39	Borusewicz Czesław	„ Słowiańska 9
40	Borysewicz Tomasz	„ Zamkowa 17

41 Borysowicz Jerzy . . . . ul. Zawalna 16
42 Brodzki Michał . . . . „ Teatralna 4
43 Brokowski Stefan . . . . „ W. Pohulanka 36—3
44 Bubley Jan . . . . „ Ostrobramska 25
45 Buch Rafał . . . . „ Niemiecka 35
46 Bujalski Władysław . . . . „ W. Pohulanka 41
47 Bujwid-Dźwillowa Helena . . . . . . „ Witoldowa 22—1
48 Burak Maks . . . . „ Zawalna 16—9
49 Butkiewicz Leon . . . . „ W. Stefańska 39—2
50 Bużański Lejzer . . . . „ W. Pohulanka 2—17
51 Bereza Michał . . . . „ Mickiewicza 44—1

52 Cholem Emanuel . . . . ul. Kwiatowa 5
53 Cierpiński Stefan . . . . „ Więzienna 8—2
54 Czarnecki Edward . . . . „ Wielka 17—12
55 Czarnowski Czesław . . . . „ Subocz 6—6
56 Cymbler Abram . . . . „ Mickiewicza 12
57 Cynkutisówna Helena . . . . „ Pańska 21—1

58 Dąbrowski Henryk . . . . Szpital Kolejowy na Wilczej Łapie
59 Dauerman Salomon . . . . ul. Zawalna 24
60 Dębski Walenty . . . . „ Fabryczna 3/10-2
61 Dobaczewski Eugenjusz . . . . „ Kalwaryjska 4—3
62 Dobrzański Jerzy . . . . „ Zawalna 8—3
63 Dowbór-Tarasiewiczowa Lucja . . . . „ Zakretowa 5-b 4
64 Dulewicz Marja . . . . „ Antokolska Pobrzeżna 19
65 Dunin-Horkawicz Wiktor . . . . . . „ Wileńska 15—5
66 Dunin-Horkawicz Helena . . . . . . „ „ „ „
67 Dziadul Bronisław . . . . „ Sosnowa 15
68 Dziekiewiczówna Stefanja . . . . . „ Mickiewicza 4—5
69 Dźwiil Feliks . . . . „ Witoldowa 22—1
70 Dylewski Benedykt . . . . „ Ś-to Jańska 11—2
71 Długi Hirsz . . . . „ Zawalna 47—5

72 Eiger Marjan prof. . . . . ul. Zakretowa 23
73 Ejzensztadt Aleksander-Saul . . . . „ Ludwisarska 1
74 Elkind-Merlisowa Szejna . . . . . . „ Zawalna 66—15
75 Epsztejn Salomon . . . . „ Zawalna 30
76 Erdmanowa Alina . . . . „ Mickiewicza 41—14

77 Fedosewicz Stanisław . . . . Klinika Dermatol. U.S.B na Antokolu
78 Fejgenberg Jakób . . . . ul. Kijowska 2a
79 Fejgenzon Matylda . . . . „ Bakszta 8—8
80 Fejgus Gilel . . . . „ Zawalna 60—1
81 Fekecz Stanisław . . . . „ Wiwulskiego 6-c—13
82 Frydman Izaak . . . . „ Tatarska 2-5
83 Frydman Jakób . . . . „ Ostrobramska 3

84 Garnault Marja . . . . ul. Krakowska 39—4
85 Garniewicz Stanisław . . . . „ Zwierzynicka 13—1

86 Garszwówna Marja . . . . ul. Mickiewicza 30—7
87 Gawrońska-Szabad Róża . . . . . . „ W. Pohulanka 14
88 Gelman Gdala . . . . „ Zawalna 17
89 Gelman Marjam . . . . „ „ „
90 Gerlée Eugenjusz . . . . „ J. Jasińskiego 1-a—1
91 Giecow Grzegorz . . . . „ Jakóba Jasińskiego 4
92 Giecówna Marja . . . . Portowy zauł. 3—2
93 Giedgowd Walery . . . . „ Grodzka 10
94 Gierszowski Judel . . . . „ Słowackiego 4—5
95 Gierszun Grzegorz . . . . „ Dominikańska 7
96 Gilels Mojżesz . . . . „ Nowogródzka 6
97 Gilels Wiera . . . . „ Beliny 1—2
98 Ginzburg Leon . . . . „ Wileńska 3
99 Girszowicz Mojżesz . . . . „ Portowa 19—1
100 Globus Anna . . . . „ W. Pohulanka 25—6
101 Globus Eljasz . . . . „ Wileńska 22
102 Gojdź Michał . . . . „ Arsenalska 4—5
103 Goldburt-Goldberg Ajzik . . . . . . „ Ostrobramska 20—6
104 Goldman Abram . . . . „ Nowogródzka 64
105 Gołyński Bolesław . . . . Szpital Wojskowy na Antokolu
106 Gordon Grzegorz . . . . „ J. Jasińskiego 24
107 Gorfejn Emanuel . . . . „ Portowa 4—5
108 Gorfejn Rebeka . . . . „ „ „ „
109 Grabiński Bolesław . . . . „ Mickiewicza 1—4
110 Gryglewicz Teofil prof. . . . . „ Objazdowa 2
111 Gudyński Benjamin . . . . „ Ludwisarska 2—1
112 Gurwicz Abram . . . . „ Zawalna 15—7
113 Genzel Juljusz . . . . „ Rudnicka 7—7
114 Gerszgorn Sara . . . . „ Dominikańska 12—22.

115 Halicki Stanisław . . . . ul. Tyzenhauzowska 4.
116 Hanusowicz Bolesław . . . . „ Zamkowa 7—1
117 Hauryłkiewiczowa Marja . . . . „ Wileńska 33—1
118 Hiller Stanisław Kazimierz prof. . . . „ Wiwulskiego 16—10
119 Homulicka Helena . . . . „ Zwierzyniecka 35
120 Hryniewiczówna Franciszka . . . . . „ Sapieżyńska 11/1—3
121 Hurynowiczówna Janina . . . . „ T. Zana 16—3

122 Idelsonówna Debora . . . . „ W. Pohulanka 17—7
123 Iszora Eugenjusz . . . . „ Mickiewicza 22
124 Iwanter Leon . . . . „ Mickiewicza 24

125 Jabłonowski Władysław . . . . „ Portowa 12
126 Jabrow Iszer . . . . „ Kalwaryjska 4—2
127 Jakowicki Władysław prof. . . . . . . „ Arsenalska 6
128 Jakubianiec Wanda . . . . „ Wileńska 37—54
129 Jakubowski Zygmunt . . . . „ Zawalna 16—7
130 Jankowska Helena . . . . „ Letnia 5
131 Jankowski Daniel . . . . „ J. Jasińskiego 10—17

132 Janowicz Jan . . . . ul. Al. Róż 3
133 Januszkiewicz Aleksander prof . . . . „ Uniwersytecka 5.
134 Januszkiewicz Stanisław . . . . „ Podgórna 5—4
135 Jasiński Wacław prof. . . . . „ Wielka 24—26
136 Jaszpan Dawid . . . . „ Wileńska 31—4
137 Jaworska Helena . . . . „ Zamkowa 22—1
138 Jaźwiński Otton . . . . „ Bazyljańska 1
139 Jedwabnik Dawid . . . . „ Wileńska 22

140 Kabacznik Markus . . . . „ Św. Ignacego 8
141 Kapłan Ingel Aleksander . . . . „ Zawalna 17
142 Kapłan Szymon . . . . „ Wileńska 8—3
143 Karaffa-Korbutt Kazimierz prof. . . . Szpital Wojskowy na Antokolu
144 Karnicka-Biuszel Kazimiera . . . . . . ul. Jagiellońska 9
145 Karnicki Aleksander . . . . „ Mickiewicza 28—8
146 Karnicki Wacław . . . . „ Al. Róż 4
147 Karyszkowski Leon . . . . „ Ludwisarska 7—3
148 Kasperowicz Feliks . . . . „ Sapieżyńska 7—1
149 Kenigsberg Dawid . . . . „ Mickiewicza 4
150 Kiakszto Antoni . . . . „ Benedyktyńska 2—4
151 Kisiel Karol . . . . „ Biskupia 4—3
152 Klemczyński Eugenjusz . . . . „ Kalwaryjska 6—10
153 Klott Leon . . . . „ Wiłkomierska 7
154 Kodź Kazimierz . . . . „ Antokolska 44—11
155 Kolski Stanisław Ildefons . . . . . . „ Bogusławska 3
156 Komajowa Marja . . . . „ Bosaczkowa 5
157 Kontrym Konstanty . . . . „ Jasna 28
158 Kopeć Witold . . . . „ Kalwaryjska 22
159 Korolkiewicz Konstanty . . . . „ Jagiellońska 6—2
160 Kosiński Karol . . . . „ Kamienna 5
161 Kowarski Gierc . . . . „ Portowa 4
162 Kozłowski Marjan . . . . „ W. Pohulanka 20
163 Kremień-Rojzman Fejga . . . . „ Kijowska 2—20
164 Królewski Wacław . . . . „ W. Pohulanka 12
165 Krotow Włodzimierz . . . . „ Sierakowskiego 23—5
166 Krzemiański Abel . . . . „ Kijowska 4—4
167 Kucharski Eugenjusz Jakób . . . . . „ Bonifraterska 14—9
168 Kuczarski Józef . . . . „ Zawalna 16—53
169 Kudrewicz Zygmunt . . . . „ Zamkowa 15
170 Kulikowska Anna . . . . „ Letnia 5
171 Kulikowska Helena . . . . „ Biskupia 4
172 Kuncewiczówna Zofja . . . . zauł. Portowy 4—3
173 Kwaskowska Marja . . . . ul. Kasztanowa 4—12
174 Kapłan Leon . . . . „ Piłsudskiego 38—1
175 Kruszyński Jan . . . . „ Pańska 21—2
176 Kieljotisówna Władysława . . . . . . „ Dobroczynna 2a—14

177 Legiejko Witold . . . . „ Kasztanowa 5—2
178 Lerenman Samuel . . . . „ W. Stefańska 23—2

179 Lewande Samuel	ul. Gdańska 1
180 Lewin Michał	„ Zawalna 28—30
181 Libo Aleksander	„ Zawalna 22—7
182 Lichtmacher Nadzieja	„ Kwiatowa 4—8
183 Lidzki Abram	„ Węglowa 8
184 Lidzka-Wajnsztejn Pesia	„ Węglowa 8
185 Łapiński Adam	„ Św. Ignacego 5—8
186 Łapkowski Stanisław Marjan	„ Letnia 1
187 Łęski Józef	„ Kasztanowa 5
188 Łobza Władysław	„ Bakszta 11—2
189 Łopatto Konstanty	„ Portowa 19
190 Łuczyński Romuald	„ Ludwisarska 5—5
191 Łukaszewicz Juljan	„ Zakretowa 5—7
192 Łukiewicz Kazimierz	„ Mickiewicza 44-20
193 Łukowski Ludwik	„ Zawalna 2
194 Maciejewska Helena	„ Antokolska 14
195 Mahrburg Stanisław	„ Sierakowskiego 14—3
196 Makower Adolf	„ Teatralna 4—3
197 Maleszewski Wiktor	„ Biskupia 4—12
198 Malinowski Adolf	„ Wiłkomierska 5a
199 Małkowicz-Sutocki Bolesław	„ T. Zana 5
200 Małkowska Kaj Irena	Kolonja Kolejowa działka 34
201 Małofiejew Sergjusz	„ Antokolska 45
202 Mancewicz Eugenjusz	„ Mickiewicza 9—6
203 Marcińczyk Mikołaj	„ Mostowa 5—5
204 Marczenko Tamara	„ Zakretowa 5-3
205 Margolis-Gordon Samuel	„ Wileńska 39—4
206 Marienstrass Matjas	„ Piłsudskiego 13—6
207 Markiewicz Stanisław	„ Arsenalska 6-1
208 Markiewicz Władysław	Szpital Wojskowy na Antokolu
209 Marynowska-Kaulbersz Hanna	„ Pióromont 11—1
210 Marynowski Zbigniew	„ „ „ „
211 Michejda Kornel prof.	„ Cicha 1
212 Mienicki Marjan	„ Wileńska 34
213 Mieżańcówna Janina	„ Artyleryjska 18
214 Milewska Marja	„ Mickiewicza 4
215 Minkiewicz Michał	„ Al. Róż 9-a—3
216 Mórawski Wacław	„ Zamkowa 16
217 Moszyńska-Dowgiałło Józefa	„ Garbarska 3—15
218 Moszyński Marjan	„ „ „
219 Muraszkówna Jadwiga	„ Wileńska 29—3
220 Murawska Halina	„ W. Pohulanka 28—1
221 Narkiewicz Adolf	„ W. Pohulanka 39—6
222 Nejman Frydman Fani	„ Zawalna 10
223 Nikołajewa Helena	„ Brzeg Antokolski 21

224 Nowicka-Piotrowska Jadwiga . . . . . ul. Tartaki 26—6
225 Nowokuńska Gabryela . . . . „ Finnna 10

226 Obuchowiczówna Aleksandra . . . . . „ Mickiewicza 11
227 Odyniec Wacław . . . . „ W. Pohulanka 39
228 Oko Jan Kazimierz . . . . „ Wielka 17—3
229 Okołów-Hrynkiewiczowa Zofja . . . . „ Suwalska 3—1
230 Olechnowicz-Świdowa Zofja . . . . . „ Portowa 8—3
231 Olsejko Daniel . . . . „ Wileńska 28
232 Opoczyńska Zofja . . . . „ Wielka 17—4
233 Opoczyński Kazimierz prof. . . . . . „ „ „
234 Orłowski Wacław . . . . „ Sadowa 21—5
235 Orłowski Zenon prof. . . . . „ Jagiellońska 3/5—18

236 Papp Leon . . . . „ W. Pohulanka 5 2
237 Paszkiewicz Stanisław . . . . „ Mickiewicza 30—2
238 Paszkiewiczówna Zofja . . . . „ Wielka 51 Urz. Wojew. Wydz. Zdr.
239 Pawłowicz Feliks . . . . „ W Pohulanka 32—3 Kol. epid. 4
240 Pawłowski Kazimierz . . . . „ Żeligowskiego 10—2
241 Pelczar Kazimierz prof. . . . . . . „ Zakretowa 5
242 Perelsztejn Szołom . . . . Rajski zauł. 6
243 Pergament Szloma . . . . „ Trocka 3
244 Perlman Wulf . . . . „ Szopena 1—22
245 Petrusewiczowa Marja . . . . „ Mickiewicza 37
246 Piaszczyńska Henryka . . . . „ Mickiewicza 7—4
347 Pietkiewicz Józef . . . . „ Popowska 31—4
248 Pietrowa Alesandra . . . . Klinika Oczna na Antokolu
249 Piotrowicz-Jurczenko Janina . . . . . „ Zarzeczna 5—2
250 Piotrowska-Olgebrand Emilja . . . . . „ Zygmuntowska 22—8
251 Poczter Włodzimierz . . . . „ Zarzecze 16
252 Podwiński Juljan . . . . „ 3-go Maja 11—1
253 Pomeranc Lejba . . . . „ Targowa 15
254 Prażmowski Władysław . . . . „ Rossa 1
255 Przyałgowski Marjan . . . . „ Antokolska Pobrzeżna 10

256 Rafes Izaak . . . . ul. M. Pohulanka 18
257 Rejzenberg Hirsz . . . . „ W. Pohulanka 1
258 Religjoni Antoni . . . . „ Zygmuntowska 20—6
259 Rittler Edward . . . . 6 p. p. Leg.
260 Romanowska-Jabrowa Tamara . . . . „ Kalwaryjska 4—6
261 Romanowski Jakób . . . . „ Wileńska 25
262 Romm Aleksander . . . . „ Wileńska 22—2
263 Rondomański Stanisław . . . . „ Arsenalska 6—6
264 Rose Maksymiljan prof. . . . . „ Zygmuntowska 6
265 de Rosset Aleksander . . . . „ Sierakowskiego 29—8
266 Rostkowski Ludwik . . . . Wil. Urz. Wojew. Wydz. Zdr. Publ.
267 Rozwadowski Piotr . . . . „ Zygmuntowska 28—9
268 Rubczyńska-Krzyżanowska Zofja . . . „ Zamkowa 22—3
269 Rucznik Icko . . . . „ Zawalna 30—36

270	Rudziński Cezary	ul. Kalwaryjska 19—1
271	Rudziński Henryk	„ Królewska 1
272	Rustejkówna Zofja	„ Mickiewicza 24—9
273	Rutkowski Aleksander	„ Sierakowskiego 23—5
274	Rutkowski Ludwik	„ Artyleryjska 1—4
275	Rybicka Stefanja	„ Pańska 21—2
276	Rydzewska Janina	„ Tyzenhauzowska 16
277	Ryll-Nardzewska Janina	„ Antokolska 56—2
278	Ryll-Nardzewski Czesław	„ „ „ „
279	Rymaszewska Jadwiga	„ św. Filipa 1—26
280	Rymaszewski Kasper	„ 3-go Maja 15
281	Rymkiewicz Tadeusz	„ Święciańska 4
282	Rymkiewiczowa-Sandecka Helena . . .	„ „ „
283	Rywkind Lew	„ Zarzecze 16—2
284	Safarewicz Aleksander prof.	ul. Portowa 14
285	Sakowicz Kazimierz	Szpital Sawicz
286	Salitówna Emilja	„ 3-go Maja 1—5
287	Samborski Jafrem	„ Wielka 56—3
288	Sawicki Emil	„ Portowa 14
289	Scherman Benedykt	„ Niemiecka 22—17
290	Schilling-Siengalewicz Sergjusz prof. .	„ Zamkowa 24—2
291	Sedlis Eljasz	„ Teatralna 4
292	Siedlecki Marjan	„ Kalwaryjska 12—3
293	Seńkowski Michał prof.	„ Zakretowa 23
294	Skarbek-Telszewski Czesław	„ Wileńska 34—2
295	Sochaczewska Helena	„ Bazyljańska 1—4
296	Sokołowski Ksawery	„ Wileńska 30
297	Stawiarska Krystyna	„ Piekiełko 3—14
298	Sukiennicka Jadwiga	„ Portowy zaul. 5—1
299	Sułkowski Leon	Szpital Kolejowy na Wilczej Łapie
300	Sumorok Juljusz	„ Styczniowa 1—2
301	Surawicz Matylda	„ Witoldowa 33
302	Suszyński Edward	„ Mickiewicza 30—5
303	Świda Michał	„ 3-go Maja 11—5
304	Świdowa-Wasilewska Zofja	„ „ „ „ „
305	Świerzewska Józefa-Zyta	„ Wiłkomierska 1—4
306	Świerzewski Stanisław	„ „ „ „
307	Świeżyński Florjan-Feliks	„ św. Jakóba 16
308	Szabad Cemach	„ W. Pohulanka 15
309	Szadowska-Makower Rachela	„ W. Pohulanka 16—4
310	Szadowski Rafał	„ „ „ „ „
311	Szalewicz Władysław	„ Zawalna 8—4
312	Szapiro Boruch	„ Sadowa 9—3
313	Szapiro Kalman	„ Wielka 7
314	Szapszał Wiera	„ Stroma 5—6
315	Szczerbiński Władysław	„ Kalwaryjska 2—12
316	Szejnkierowa Brocha	„ Szopena 6—1

317 Szemis Władysław-Karol . . . . ul. Kasztanowa 4-7
318 Szmurło Jan prof. . . . . „ Mostowa 7—3
319 Szniolis Bolesław . . . . „ Portowa 26
320 Szpilewski Wacław . . . . „ Królewska 5—1
321 Sztolcman Gustaw . . . . „ Mickiewicza 19—3
322 Szukiewicz Jarosław . . . . „ Słowackiego 17/4—6
323 Szumieliski Wulf . . . . „ Piłsudskiego 26—3
324 Szyrwindt Borys . . . . „ Wielka 19
325 Sycianko Czesław . . . . „ Dąbrowskiego 7—8
326 Sylwanowicz Witold . . . . „ Smoleńska 18/19-10
327 Samulik Józef-Rajmund . . . . „ „ „ „

328 Traczewski Cezary prof. . . . . ul. Zakretowa 15
329 Trocki Fałk . . . . „ Zawalna 60
330 Trusiewiczówna Alina . . . . „ Antokolska 13
331 Trzeciak Mieczysław . . . . „ Dąbrowskiego 7—10
332 Tunkiel-Jutan Rachela . . . . „ Ludwisarska 14—6
333 Tymiński Józef . . . . „ św. Jerski zaul. 3—4
334 Tyszkówna Zofja . . . . „ Targowa 9—19

335 Uciechowska Henryka . . . . ul. Sadowa 15—4
336 Umiastowski Witold . . . . „ Żeligowskiego 5

337 Wajnsztejn Lew . . . . ul. Hetmańska 2—1
338 Wasilewska Halina . . . . „ W. Pohulanka 32-3
339 Wasilewski Feliks . . . . „ W. Pohulanka 18—4
340 Waśniewska Zofja . . . . „ Antokolska 31—3
341 Waśniewski Norbert . . . . „ Antokolska 74—1
342 Wąsowski Tadeusz . . . . „ Jagiellońska 6
343 Waszkiewicz Antoni . . . . „ Portowa 10
344 Wierciński Andrzej . . . . „ Wielka 51 Urz. Wojew. Wydz. Zdr.
345 Wiłkomierska Helena . . . . „ Szawelska 6—11
346 Wińcz Aleksander . . . . „ Zawalna 22
347 Wirszubski Abram . . . . „ Dominikańska 7—3
348 Wiśniewski Stanisław . . . . „ Konarskiego 16—5
349 Witortowa Teodora . . . . „ W. Stefańska 53
350 Władyczko Stanisław prof. . . . . . . „ Zygmuntowska 4—1
351 Wojtkiewiczówna Julja . . . . Szpit. kolejowy na Wilczej Łapie
352 Wolańska Irena . . . . „ Sierakowskiego 25-5
353 Wolfson Gierszko . . . . „ Wileńska 7
354 Wołodkowiczówna Marja . . . . „ Mickiewicza 11—8
355 Wołodźko Witold . . . . „ Zawalna 22—2
356 Woroniecki Wiktor-Leon . . . . „ W. Stefańska 41—11
357 Wrześniowski Feliks . . . . „ Portowa 6—10
358 Wrześniowski Henryk . . . . „ Wileńska 30—17
359 Wygodzki Jakób . . . . „ Gdańska 1—19
360 Wysłouchowa Adela . . . . „ I Połowa 4
361 Wysocki Wacław . . . . Ś-to Michalski zaul. 2—16
362 Wileński Jakób . . . . „ Szopena 1—18
363 Woykow Gabryel . . . . 5 p. p. Leg.

364	Zagórska-Tanenbaum Marja	ul. Mickiewicza 33–6
365	Zajączkowski Wacław	„ Zakretowa 9—5
366	Zaleski Wacław	„ Mickiewicza 5
367	Zalewski Antoni	Klinika Chirurgiczna U. S. B.
368	Załkindson Owsiej	„ Zawalna 24—7
369	Załkindson-Aniłowicz Pesia	„ „ „ „
370	Załuska Stefanja	„ Mostowa 25
371	Zarcyn Chanon	„ Słowackiego 24—16
372	Zawadzki Zygmunt	Szpital Św. Jakóba
373	Zeldowicz Dawid	„ Mickiewicza 24—4
374	Zeldowicz Szendla	„ „ „ „
375	Zienkiewicz Jan	„ Ostrobramska 29–9
376	Żabko-Potapowicz Bolesław	Ś-to Michalski zauł. 10
377	Żebrowski Bronisław	ul. Wiwulskiego 22—115
378	Żemojtel Władysław	„ Połocka 1—15

S P I S

p. p. Lekarzy Członków Wileńsko-Nowogródzkiej Izby Lekarskiej na dzień 1 stycznia 1932 r.

Województwo WILEŃSKIE.

Pow. Brasławski.

1	Berecki Wilhelm	Brasław
2	Bryl Adam	Słobódka
3	Kołosowski Zygmunt	Brasław
4	Koziełł-Poklewski Józef	m. Kowalew poczta Opsa
5	Pelikan Wiaczesław	Widze
6	Pieczul Stanisław	Brasław
7	Seliber Maks	N. Pohost
8	Trynkiewicz Józef	Brasław
9	Turuto Antoni	„
10	Wasiljewa Anna	Jody
11	Wolański Czesław	Miory
12	Zasławski Mieczysław Józef	Druja

Pow. Dziśnieński.

13	Aleksandrowicz Antoni	Hermanowicze
14	Białynia Życzniewski Augustyn	m-ko Jazno folw. Pańkowo
15	Brytaniszski Izaak	Głębokie
16	Cagara Andrzej	Parafjanowo
17	Cukier Józef	Dzisna
18	Epsztejn Morduch	Szarkowszczyzna
19	Hryniewski Teodor	p. Plisa maj. Jakubionki

20	Lemieszewski Witold Wiktor	Głębokie
21	Mikulewicz Kornel	Łużki
22	Mrozowski Konstanty	Dzisna
23	Mukowski Platon	Dokszyce
24	Olechnowicz Huszcza Michał	Głębokie kol. M. Dworek
25	Paczkowski Jan	Królewszczyzna
26	Papuziński Marjan	Dzisna
27	Pólikowski Marjan	Głębokie
28	Stankiewicz Tadeusz	"
29	Stetkiewiczowa Nadzieja	"
30	Wolfowicz Abram Ilja	"
31	Zgirski Józef	Łużki
32	Czarnocki Napoleon	Prozoroki
33	Noniewicz Józef	Głębokie
34	Abramowicz Stanisław	Dokszyce maj. Ignapol

Pow. Mołodeczański.

35	Bujwid Michał	Mołodeczno 86 p. p.
36	Cukierman Mojżesz	Gródek
37	Gisges Tadeusz	Kraśne n/Uszą
38	Jastrzębski Leon	Mołodeczno
39	Kotowicz Bazyli	Zalesie k/Smorgoń
40	Masłowski Piotr	Mołodeczno
41	Pitkowska Pesia	Lebiedziewo
42	Stasiewicz Witold	Mołodeczno
43	Wolfgang Zygmunt	Lebiedziewo
44	Załęski Fabjan	Radoszkowicze
45	Schreib Herman	Raków

Pow. Oszmiański.

46	Branicki Piotr	Oszmiana
47	Górnicki Marjan	Soły
48	Jasiewicz Emiljan	Smorgonie
49	Leger August	Oszmiana
50	Adamowiczowa-Frankowska Janina	maj. Wojgiany poczta Bohdanów
51	Polionis Bronisław	Oszmiana
52	Raubo Michał	Smorgonie
53	Sawicz Aleksander	Oszmiana
54	Szymański Paweł	Krewo
55	Werner Erazm	Boruny
56	Wiesenfeld Mendel	Dziewieniszki
57	Wysocki Piotr	Oszmiana
58	Maciesowicz Józef	"
59	Perepeczko Leonard	"
60	Romszajd Stanisław Antoni	Holszany

Pow. Postawski.

61	Brudny Eljasz	Duniłowicze
62	Imber Wilhelm	Postawy

63 Kurkowski Józef	Żelaznowszczyzna
64 Moroz-Kucharzewska Marja	Postawy
65 Moroz Stefan	"
66 Okulicz Romuald	maj Cieszyłowo
67 Pietraszkowa Dubowska Natalja	Kobylnik
68 Reyro Sobiesław	Postawy
69 Staniszewska Karolina	Miadzioł
70 Sielicki Bohdan	Postawy
71 Wasiljewa-Łabuciowa Anastazja	Woropajewo
72 Żukowska Wiera	Duniłowicze

Pow. Święciański.

73 Bernatowicz Bolesław	Święciany
74 Eysymontowa Natalja	Daugieliszki
75 Gimżewski Marjan	N. Święciany
76 Habdank Bolesław	Świr
77 Holenderski Natan	Ignalino
78 Kaliski Paweł	Świr
79 Kopelowicz Szloma	N. Święciany
80 Kowarski Benjamin	Święciany
81 Lipień-Hołdziewiczowa Bronisława	Kiemiliszki
82 Moniuszko Władysław	Święciany
83 Paszkowa Junowicz Poniatowska Tatjana	N. Święciany
84 Potocki Wacław	Podbrodzie
85 Pruski Zygmunt	N. Święciany
86 Rejżewski Mojżesz	Podbrodzie
87 Rymas Aleksander	Święciany
88 Soroko Karol	"
89 Świrkowski Józef	Łyntupy
90 Turonek Bronisław	Bukszty
91 Habdank Aleksandra	Hoduciszki
92 Wołkowyski Noech	N. Święciany

Pow. Wilejski.

93 Czochańska Eugenja	Wilejka
94 Czochański Kazimierz	"
95 Jaks-Tyr Arkadjusz	Ilja
96 Kołosowski Stanisław	Krzywicze
97 Komendantow Mikołaj	Wilejka
98 Krauss Alfred	"
99 Kugiel Maks	Dolhinów
100 Sadowski Michał	"
101 Smrokowski Władysław	Budsław 1 Baon K. O. P.
102 Zubielina Marja	Dolhinów

Pow. Wileńsko-Trocki.

103 Dzierżanowska Marja	Jaszuny
104 Fekeczowa Anna	Worniany

105	Gogoliński Ignacy	Szumsk
106	Gotlieb Aron	Turgiele
107	Holedzki Henryk	N. Wilejka 13 p. uł.
108	Imianitowa Hinda	Jaszuny
109	Kehle Leon	Orany
110	Kordzik Marjan	N. Troki
111	Krasnych Sergjusz	„ „
112	Mikulski Henryk	Podbrzezie
113	Pęski Ernest	N. Wilejka
114	Pozarzycki Dydak	Niemenczyn 21 Baon K. O. P.
115	Reniger Ludwik	Kamionka poczta Turgiele
116	Rukojżo-Wodzińska Eugenja	Olkieniki
117	Siedlecki Zygmunt	N. Wilejka
118	Strawiński Marjan	Mejszagoła
119	Tomaszewski Emanuel	N. Wilejka
120	Aksan Arnold	Michaliszki
121	Segal Mojżesz	Niemenczyn
122	Długowska-Czernicka Jadwiga	Orany

S P I S

p. p. Lekarzy Członków Wileńsko-Nowogródzkiej Izby Lekarskiej na dzień 1 stycznia 1932 r.

Województwo NOWOGRÓDZKIE.

Nowogródek.

1	Blausztejn Wilhelm	Nowogródek
2	Jasińska-Kuroczycka Marja	„
3	Jelski Leon	„
4	Kan Dżon	„
5	Łuszkiewicz Jerzy	„
6	Maciulewicz Edmund	„
7	Marmursztejn Jakób	„
8	Miller Edward	„
9	Pietkiewicz Leonard	„
10	Rogiński Władysław	„
11	Szymanowski Mieczysław	„

Pow. Baranowicki.

12	Abramowicz Leon	Baranowicze
13	Czyż Piotr	„
14	Dedel-Dziedziel Józef	Ostrów
15	Feler Chaim-Dawid	Baranowicze
16	Fiuto Marjan- Ignacy	„
17	Izyksonowa Basia	„

18 Jahołkowski Stanisław . . . . . . Lipnicka poczta Krzywoszyn
19 Jahołkowski Władysław . . . . . . Lachowicze
20 Kieziewicz Dymitr . . . . Baranowicze
21 Klosz-Sienakosowa Nadzieja . . . . „
22 Komarówna Helena . . . . „
23 Korczyc Katarzyna . . . . „
24 Kremień Mowsza . . . . Molczadź
25 Malesiński Wincenty . . . . Wolna
26 Malkiewicz Jan . . . . Baranowicze
27 Melinis Aleksander . . . . Horodyszcze
28 Nochumowski Lejba . . . . Baranowicze
29 Orłowski Ludwik . . . . Niedźwiedzice
30 Perewozki Aleksy . . . . Lachowicze
31 Pras Szulim . . . . Baranowicze
32 Rutski Leonard . . . . „
33 Ściepurzyński Stefan . . . . „
34 Skwirska-Fiszbejn Izabella . . . . . „
35 Skwirski Józef . . . . „
36 Sobieniecki Stefan . . . . „ 9 DAK
37 Szapiro Szymon . . . . „
38 Szat Anatoljusz . . . . „
39 Szenicki Chaim . . . . „
40 Szeps Berek . . . . „
41 Wężyk Andrzej . . . . „
42 Weyl Józef-Jerzy-Otton . . . . . . Horodyszcze
43 Wolfson Salomon . . . . Baranowicze
44 Bussel Ajzik . . . . „

Pow. Lidzki.

45 Bengen Teodozja . . . . Lida
46 Brams-Oguszewicz Rejzla . . . . . „
47 Buczyński Marjan . . . . „
48 Ejzenberg Frajda . . . . „
49 Gołębiowski Wulf . . . . „
50 Harniewicz Hipolit . . . . Iwje
51 Jarmoliński Kazimierz . . . . . . Sobotniki
52 Jastrzębski Zygmunt . . . . Lida
53 Jelec Józef . . . . „
54 Kantor Raches Izaak . . . . „
55 Kapłan Salomon . . . . „
56 Kozubowski Stefan . . . . „
57 Krupowicz Stefan . . . . „
58 Lehr Edmund . . . . Ejszyszki
59 Letowt Witold . . . . Lida 5 p. lotn.
60 Mejerówna Marja . . . . „
61 Melamed Ajzik . . . . Iwje
62 Mikulski Aleksander . . . . p. N. Dwór Maj. Głębokie
63 Pietuchow Wlodzimierz . . . . . . m. Wiawiórka

64 Raczkowski Czesław	Lida 77 p. p.
65 Rennert Edmund	"
66 Reszko Marjan	Bielica
67 Romecki Bronisław	Iwje
68 Sienkiewicz Franciszek	Zabłocie
69 Sobolewska Teofanja	Lipniszki
70 Sopoćko Romuald	Lida
71 Stołowicki Icko	"
72 Trębowicz Piotr	"
73 Wapner Samuel	Raduń
74 Wiernikowski Wulf	Bieniakonie
75 Wizgird Stanisław	Lida
76 Zarcyn Rachmiel	"
77 Woronowicz Stanisław	Werenów
78 Zienkowicz Jerzy	Bielica
79 Węgrzynowicz Juljan	Lida

Pow. Nieświeski.

80 Bartoszewicz Andrzej	Kleck
81 Gielin Dawid	"
82 Ginsburg Jankiel	Nieśwież
83 Głowiński Filip	" 27 p. p.
84 Grzeszczak Roman	Snów
85 Kenigsberg vel Kinigsberg Abram-Izaak	Horodziej
86 Kiszkiel Mikołaj	Kleck 9 Bat. K. O. P.
87 Kraszewski Kazimierz	Snów
88 Krupska Jadwiga	Nieśwież
89 Łyczkowski Michał	"
90 Muszkat Marjan	Kleck
91 Nowicki Jan	Sinawka
92 Przysiecki Karol	Nieśwież
93 Sielicki Józef	Zaostrowicze

pow. Nowogródzki.

94 Hausman Józef	Lubcza n/Niemnem
95 Jerzykowicz Edward	Zdzięcioł
96 Kirjak Lidja	Lubcza n/Niemnem
97 Kiwelowicz Brojno	Zdzięcioł
98 Larwicki Karol	Korelicze
99 Piotrowski Adam	Nowojelnia
100 Szunejko Kamilla	Niemen Huta

pow. Słonimski.

101 Bandrowski Władysław	Słonim
102 Bindel Bernard Bruno	Kozłowszczyzna
103 Chrzanowski Stanisław	Słonim
104 Cyryński Moryc	"
105 Efros Izaak	"

106	Epsztejn Mowsza	"
107	Gorfinkiel-Cejtlin Rasza	"
108	Jekimowska Chaja	"
109	Izdebska-Jeśman Cecylja	Berdowicze
110	Jelska-Świętochowska Janina . . .	Słonim
111	Korolko Stefan	"
112	Kowarski Mendel	"
113	Lipnik Józef	Dereczyn
114	Malek Aleksander	Byden n/Szczarą
115	Malinowski Władysław	Słonim
116	Tarpiński Andrzej	Żyrowicze
117	Teliga Czesław	Słonim
118	Zankiewicz Włodzimierz	Dereczyn

pow. Stołpecki.

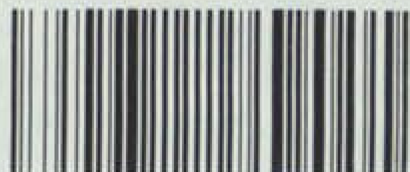
119	Augustyn Stanisław	Stołpce
120	Grynberg Naum	"
121	Miller Miron	Mir
122	Ślepak Izaak	"
123	Syrkin Chaskiel	Stołpce
124	Kopański Józef	"
125	Kościukiewicz Walenty	Naliboki

pow. Szczuczyński.

126	Brenberg Iser	Wasiliszki.
127	Erdman Pinkas	Żołudek
128	Jelski Kazimierz	"
129	Klikowicz Feliks	Ostryna
130	Kondrat Mikolaj	Szczuczyn
131	Lasota Józef	"
132	Mussmanowa Jadwiga	"
133	Omeljanowicz Maksym	"
134	Paszkiewicz Borys	"

Pow. Wołożyński.

135	Chybińska Emilja	Bakszty
136	Famiński Eugenjusz	Wołożyn
137	Jahołkowski Jerzy	"
138	Karuzik Jerzy.	"
139	Lewicki Adam	Iwieniec
140	Maresz Kazimierz	Wołożyn
141	Podzelwer Giersz	Wiszniew
142	Podzelwer Zelman	Traby
143	Połonski Alfred	Iwieniec
144	Zauerman Majlich	"


B000000 1659 185